UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1937-1938. — N° 51

# LES SYNDROMES VISCÉRALGIQUES DANS LES COMPRESSIONS RADICULO-MÉDULLAIRES

## THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*présentée et soutenue publiquement le mercredi 22 décembre 1937*

PAR

**Henri-Célestin-Marcellin COLLOMB**

Élève du Service de Santé de la Marine

Interne des Hôpitaux

**Né à VALJOUFFREY (Isère), le 14 décembre 1913**

Examinateurs de la Thèse :

MM. ABADIE, professeur ..... *Président.*

PAPIN, professeur .....

DELMAS-MARSALET, agrégé .... *Juges.*

BROUSTET, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly

1937

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1937-1938. — N° 51

# LES SYNDROMES VISCÉRALGIQUES DANS LES COMPRESSIONS RADICULO-MÉDULLAIRES

## THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*présentée et soutenue publiquement le mercredi 22 décembre 1937*

PAR

**Henri-Célestin-Marcellin COLLOMB**

Élève du Service de Santé de la Marine

Interne des Hôpitaux

**Né à VALJOUFFREY (Isère), le 14 décembre 1913**

Examinateurs de la Thèse

MM. ABADIE, professeur ..... *Président.*

PAPIN, professeur .....

DELMAS-MARSALET, agrégé .... *Juges.*

BROUSTET, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

**6, Place Saint-Christoly**

1937

# FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESSEUR : M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

**PROFESSEURS HONORAIRES :**

MM. POUSSON, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE, CASSAËT, CHAVANNAZ, PACHON, C. SIGALAS, SABRAZÈS, BÉGOUIN, DUPOUY.

**PROFESSEURS :**

| | MM. | | MM. |
|---|---|---|---|
| Clinique médicale | MAURIAC. | Zoologie et parasitologie | MANDOUL. |
| id. | DUPÉRIÉ. | Médecine expérimentale | AUBERTIN. |
| Clinique chirurgicale et gynécologique | GUYOT. | Clinique ophtalmologique | TEULIÈRES |
| Clinique chirurgicale | PAPIN. | Clinique chirurg. infantile et orthopédie | ROCHER. |
| Pathologie et thérapeutique générales | CARLES. | Clinique méd. des maladies des enfants | CRUCHET. |
| Clinique d'accouchements | ANDÉRODIAS. | Chimie biologique et médicale | MACHEBŒUF. |
| Anatomie pathol. et microscopie clinique | DAMADE. | Physique médicale et pharmaceutique | WANGERMEZ. |
| Anatomie | VILLEMIN | Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques. | BONNIN. |
| Anatomie générale et histologie | G. DUBREUIL. | Clinique des malad. cutanées et syphilitiques | PETGES. |
| Hygiène | LEURET. | Clinique des maladies des voies urinaires. | DUVERGEY |
| Médecine légale et déontologie | LANDE. | Clinique des malad. nerveuses et mentales. | ABADIE. |
| Electroradiologie et clin. d'électricité médic. | RÉCHOU. | Clinique d'oto-rhino-laryngologie | PORTMANN. |
| Chimie | CHELLE. | Toxicologie et hygiène appliquée | LABAT. |
| Botanique et matière médicale | GOLSE. | Hydrologie thérapeutique et climatologie | CREYX. |
| Pharmacie | VITTE. | Clinique odonto-stomatologique | DUBECQ. |
| Physiologie | FABRE. | | |

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

**AGRÉGÉS EN EXERCICE :**

| | MM. | | MM. |
|---|---|---|---|
| Anatomie | | Chirurgie générale | LOUBAT. |
| id. | DUFOUR. | id. | MASSÉ. |
| Physiologie | N. | id. | DARGET. |
| Médecine générale | PIÉCHAUD. | id. | N. |
| id. | DELMAS-MARSALET. | Obstétrique | RIVIÈRE. |
| id | DE GRAILLY. | Ophtalmologie | BEAUVIEUX |
| id. | FONTAN. | Oto-rhino-laryngologie | DESPONS. |
| id | BROUSTET. | Dermatologie et syphiligraphie | JOULIA. |
| id. | DERVILLÉE. | Physique médicale | N. |
| id. | N. | Chimie générale pharmacent. et toxicologie | N. |
| Chirurgie générale | CHARRIER. | | |

**COURS COMPLÉMENTAIRES :**

| | MM. | | MM. |
|---|---|---|---|
| Anatomie | J. BEAUVIEUX. | Physique médicale et pharmacent que | AURIAC. |
| Physiologie | PETITEAU. | Médecine légale | DERVILLÉE. |
| Médecine opératoire | JEANNENEY. | Urologie | DARGET. |
| Accouchements | RIVIÈRE. | Botanique | GIRARD. |
| Pathologie médicale | DELMAS-MARSALET. | Bactériologie | MOUREAU |
| Puériculture | FAUGÈRE. | Législation pharmaceutique | POPLAWSKI. |
| Pharmacie galénique | MESNARD. | Chimie minérale | CASTAGNOU. |
| Zoologie et parasitologie | R. SIGALAS. | | |

Ophtalmologie ..... MM. CABANNES (en congé).

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

*Le Secrétaire de la Faculté :* ROUGERIE.

---

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MON GRAND-PERE

ET A MES PARENTS

A qui je dois tout.

---

A MES SŒURS

---

A MON FRERE

---

A MES AMIS

---

A MES CAMARADES

DE L'INTERNAT ET DE L'ECOLE

A Monsieur le Médecin Général CAZAMIAN

*Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine et des Troupes coloniales,*
*Commandeur de la Légion d'honneur,*
*Officier du Mérite maritime,*
*Officier de l'Instruction publique.*

---

A MES MAITRES DES HOPITAUX,

DE LA FACULTE ET DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE

A Monsieur le Professeur agrégé DELMAS-MARSALET

*Médecin des Hôpitaux,*
*Chevalier de la Légion d'honneur,*
*Croix de guerre,*
*Officier d'Académie.*

A qui va toute notre reconnaissance, pour le bénéfice que nous avons tiré de son enseignement à la Faculté et à l'Hôpital et pour le bienveillant accueil qu'il nous a toujours réservé.

Nous le remercions de nous avoir inspiré ce travail et de l'avoir guidé de ses conseils.

## A NOTRE PRESIDENT DE THESE

### Monsieur le Professeur J. ABADIE

*Professeur de Clinique des maladies nerveuses et mentales*
*à la Faculté de Médecine de Bordeaux.*
*Officier de la Légion d'honneur,*
*Croix de guerre,*
*Officier de l'Instruction publique.*

Nous le remercions du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

# LES
# SYNDROMES VISCÉRALGIQUES
## DANS LES
# COMPRESSIONS RADICULO-MÉDULLAIRES

---

## INTRODUCTION

---

« La médecine, c'est avant tout l'art
de déchiffrer le langage de la maladie. »

(P. Abrami.)

Le diagnostic des compressions radiculo-médullaires a bénéficié largement, au cours de ces dernières années, du laboratoire et de la radiographie. La séméiologie clinique, souvent si éloquente s'est enrichie des données de la radiographie vertébrale, de celles du liquide céphalo-rachidien modifié dans ses caractères physico-chimiques et en dernier lieu de la précision mathématique apportée par l'épreuve du lipiodol de Sicard.

Rapporter à sa cause une paraplégie flasque ou spasmodique avec troubles sphinctériens; préciser la nature et la topographie de la lésion n'est en général pas très difficile. Mais, ce qui importe, c'est de faire le diagnostic de com-

pression radiculo-médullaire avant la phase paraplégique qui l'impose à l'évidence. Les dégâts anatomiques du début sont restreints, facilement restaurés dès que cesse la cause de compression. Une immobilisation précoce s'il s'agit d'un mal de Pott; une exérèse s'il s'agit d'une tumeur de la moelle ou de ses enveloppes arrêtent le plus souvent d'une façon définitive l'évolution lente, mais progressive, de la maladie.

Parmi les manifestations précoces des compressions médullaires on rencontre souvent toute une gamme de paresthésies, de sensations bizarres à tonalité algique plus ou moins nette, de douleurs multiples et diverses, qui peuvent être un « signal d'alarme ». Dans ce domaine du subjectif où rien n'est directement appréciable, où tous les phénomènes sont doublement interprétés : par le malade d'abord, avec sa réactivité individuelle; par le médecin ensuite, trop volontiers persuasif, suggestif, on conçoit combien l'erreur est facile. La paresse d'esprit se satisfait trop souvent d'un diagnostic de névralgie intercostale, de lumbago, de sciatique ou de troubles névropathiques. Et lorsque la douleur prend le masque d'une viscéralgie, quand elle en a les caractères, la topographie, les irradiations, le rythme même, l'erreur, si elle est plus excusable, n'en est pas moins grave.

Nous avons réuni plusieurs observations de compression médullaire dont les premiers signes cliniques, ou même les seuls signes étaient ceux d'une affection douloureuse viscérale. Certains malades ont dû subir à diverses reprises des interventions chirurgicales inutiles; d'autres ont été soumis pendant de longues années à un traitement seulement symptomatique. Tous ont perdu un temps précieux. Quelques petits signes moteurs, sensitifs ou sympathiques, qu'il eut fallu chercher; un lipiodol, une radiographie précoces, auraient certainement permis de rapporter ces douleurs à leur cause première.

« Mais il fallait y penser » : phrase banale que l'on répète souvent dans tous les domaines de la pathologie lorsqu'un

signe évident rend lumineux un diagnostic qui jamais ne s'était présenté à l'esprit. Certes il est préférable de rapporter d'abord un syndrome précis aux lésions organiques qui habituellement l'engendrent. Cependant un organe ne vit pas seul, il est en harmonie avec tous les autres. Leurs interréactions physiologiques demeurent dans le domaine de la pathologie et la maladie se manifeste parfois au niveau de celui qui n'est pas « malade », alors que son point de départ est silencieux. Mais chaque organe est aussi solidaire, d'une façon plus immédiate, de son système nerveux; il ne peut se concevoir sans lui. Les lésions tissulaires se répercutent sur les fibres nerveuses, sont le point de départ de réflexes anormaux, entretiennent une irritabilité toute particulière des centres correspondants du névraxe, et même peuvent être à l'origine de véritables désordres anatomiques telles les entéro-névrites, les gastronévrites. Les affections du système nerveux, quel que soit leur siège, central ou périphérique, se prolongent jusque dans les cellules correspondantes, y déterminent des troubles d'abord fonctionnels, mais qui par leur répétition ou leur intensité peuvent devenir lentement ou brutalement organiques. Les exemples cliniques, expérimentaux sont nombreux. Il suffit d'un spasme prolongé pour déterminer la nécrose; les désordres vasomoteurs brusques sont facilement hémorragiques. Il existe encore d'autres mécanismes dont le processus nous échappe et des modifications physico-chimiques des tissus, commandés par les nerfs malades, peuvent à leur tour ébranler le système nerveux, véritable cercle vicieux, ou désorganiser définitivement l'équilibre cellulaire.

Au point de vue clinique le problème est complexe. Troubles fonctionnels ou troubles organiques ont souvent la même expression; lésions nerveuses ou lésions viscérales correspondantes se manifestent parfois par les mêmes syndromes ou mieux par le même symptôme : la même douleur; nos observations en témoignent.

*
* *

Dans un premier chapitre, nous rappelons brièvement le mode de début, les signes d'alarme des compressions radiculo-médullaires en insistant sur les formes douloureuses; nous précisons les formes viscéralgiques; suivent les observations, dont deux inédites transmises par le professeur agrégé Delmas-Marsalet. Elles concernent des malades atteints de tumeurs de la moelle ou de ses enveloppes, de lésions rachidiennes cancéreuses ou inflammatoires. Quelques-unes se rapportent à des lésions vertébrales de nature rhumatismale qui jamais n'auraient évolué vers le stade de compression médullaire. Cependant, à cause de l'identité clinique, à cause de l'identé du processus pathogénique, nous avons cru utile de les réunir ici.

Les syndromes douloureux observés sont soit thoraciques — nous ne retenons que le syndrome angineux —, soit abdominaux du type appendicite aiguë ou chronique, ulcère gastro-duodénal, cholécystite, colite, rectite; soit lombaires du type lithiase rénale. Nous en faisons ensuite l'analyse clinique en essayant de dégager les caractères qui pourraient aiguiller vers leur véritable origine. Enfin les caractères anatomiques, la topographie des lésions vertébro-médullaires nous conduisent vers une interprétation pathogénique.

## PLAN

I. *Compressions radiculo-médullaires. Rappel clinique. Les signes de début des viscéralgies.*

II. *Observations.*

— le syndrome angineux;
— les syndromes douloureux abdominaux.

III. *Etude clinique.*

IV. *Etiologie. Anatomie pathologique.*

V. *Pathogénie.*

VI. *Conclusions.*

I

# LES COMPRESSIONS RADICULO-MEDULLAIRES RAPPEL CLINIQUE — LES SIGNES D'ALARME

Le terme « compression radiculo-médullaire » englobe tous les processus lents ou subaigus qui, nés dans le canal rachidien, à son niveau ou à l'extérieur, agissent mécaniquement sur les éléments nerveux, médullaires et radiculaires (racine, nerf biradiculaire, nerf ganglio-radiculaire). Les lésions traumatiques n'entrent pas dans ce cadre.

Les causes les plus fréquentes en sont le mal de Pott, le cancer rachidien, presque toujours métastatique, et les tumeurs des méninges ou de la moelle. Beaucoup plus rares sont les affections extrarachidiennes, les pachyméningites et les arachnoïdites, les spondylites infectieuses, exceptionnels, les rhumatismes vertébraux, les déformations de la colonne.

En dehors de la pression locale directe interviennent, dans la genèse des symptômes, beaucoup d'autres facteurs peut-être plus importants : modifications circulatoires sanguine et lymphatique; modifications du liquide céphalo-rachidien, réactions des méninges. Les éléments nerveux — fibres ou cellules — réagissent par irritation ou inhibition selon qu'ils sont excités ou détruits; ces réactions, les symptômes qui les traduisent dans le domaine cérébro-spinal sensible ou moteur, dans le domaine sympathique, sont éminemment variables selon la nature, le niveau de la compression, selon les modifications vasculaires, cellulaires, physico-chimiques qui s'y produisent.

Il est classique de décrire dans l'évolution clinique progressive des compressions radiculo-médullaires deux périodes :

— une période radiculaire caractérisée par des douleurs tenaces dans les territoires radiculaires correspondant à la lésion;

— une période médullaire caractérisée d'abord par l'apparition de signes d'altération fonctionnelle, motrice ou sensitive, et souvent l'hémicompression de la moelle; — c'est le syndrome de Brown-Séquard — puis par une paraplégie; enfin apparaissent les troubles vésicaux, les escarres et leur cortège infectieux.

En réalité, cette évolution peut ne pas être progressive, mais irrégulière, discontinue; les premiers symptômes, moteurs ou sensitifs, s'atténuent, disparaissent pour se réinstaller, des mois ou même exceptionnellement des années plus tard. Cette évolution n'est pas aussi schématique. Le syndrome de Brown-Séquard manque souvent, et parfois les signes moteurs, sphinctériens ou trophiques, sont les premiers en date. Le syndrome biologique des compressions radiculo-médullaires existe bien avant les signes graves de lésions nerveuses; c'est lui qu'il importe de mettre en évidence en présence des signes d'alarme.

### *Les signes d'alarme.*

Des *troubles sphinctériens* peuvent figurer parmi les premiers symptômes. C'est une éventualité rare.

Les *troubles moteurs* d'ordre trophique (amyotrophie) ou d'ordre fonctionnel (fatigabilité, faiblesse, maladresse d'un membre, le pied qui accroche, la main qui lâche les objets) sont parfois les seuls qui attirent l'attention du malade.

Ce sont les *troubles sensitifs* subjectifs qui dans la grande majorité des cas marquent le début de la maladie: paresthésie, sensations désagréables sans caractère douloureux net, douleurs sous toutes leurs formes.

Sur 48 cas, Hagueneau relève comme premiers symptômes :

35 fois, des douleurs;
3 fois, des phénomènes paresthésiques;
9 fois, des phénomènes moteurs.

Elsberg sur 91 cas de tumeurs médullaires signale dans leur début les troubles suivants :

— Douleurs radiculaires dans 24 cas;
— Douleurs dans le dos et le cou, 16 cas;
— Douleurs dans le dos irradiées dans les membres, 10 cas;
— Douleurs dans les membres au-dessous de la tumeur, douleurs cordonales, 7 cas;
— Douleurs thoraciques ou abdominales, 5 cas;
— Douleurs rectales, 2 cas;
— Paresthésies diverses, 21 cas;
— Absence de symptôme sensitif, 6 cas.

*Les paresthésies* sont très variées, présentent une tonalité douloureuse plus ou moins accusée. Ce sont des fourmillemesnts, des picottements, des engourdissements; des sensations de brûlure, de ruissellement, de froid parfois intense réveillant le malade; des sensations de lourdeur, de pression, de constriction : constriction thoracique, abdominale en ceinture, constriction des membres; enfin sensation de secousse électrique, sensations ouatées et autres, indéfinissables. Elles peuvent siéger du côté de la compression ou du côté opposé, en indiquent généralement le niveau, mais peuvent se manifester au-dessus ou au-dessous. Elles sont souvent déterminées ou exagérées par des efforts de toux, par de profondes inspirations.

*Les douleurs* sont également variées dans leurs caractères et leur durée. Barré en distingue trois types :

1° les douleurs radiculaires dont le siège correspond à celui de la lésion;

2° les douleurs cordonales sous-lésionnelles;

3° les douleurs sus-lésionnelles : sympathalgies.

## Les algies d'alarme.

Les racines et la moelle sont le point de jonction de toutes les fibres sensitives qui se distribuent à toutes les parties du corps : revêtement cutané, tissu sous-cutané, muscles, os, tendons, séreuses, viscères. Les lésions irritatives radiculo-médullaires peuvent porter avec élection sur un certain groupe de fibres et produire des phénomènes douloureux qui, on le conçoit aisément, seront variables à l'infini : variables dans leur point de départ; variables dans leur intensité ou leur gravité.

En dernier ressort, c'est toujours la corticalité cérébrale qui perçoit, localise et transforme l'impression reçue en sensation. C'est donc elle qui, en définitive, élabore la douleur. La sensation obtenue présente en effet une acuité plus ou moins forte, non seulement en raison de l'irritation produite, de la nature de l'excitant, mais encore en raison de la constitution individuelle psycho-émotive et organique. Chaque sujet réagit et souffre à sa manière, suivant son hérédité, sa race, son âge, son état humoral, son équilibre neuro-végétatif, son éducation psycho-sensorielle.

D'autre part, les impressions douloureuses qui arrivent aux centres supérieurs sont diversement colorées par d'autres impressions. La douleur pure, dépouillée de toute sensation surajoutée, est sans conteste la sensation fondamentale répartie dans tous les domaines, aussi bien dans ceux de la vie de relation, que dans ceux de la vie végétative. Mais dans le domaine somatique, elle est en quelque sorte dissimulée, ou, mieux, compliquée par l'adjonction d'autres sensations plus spécifiques. Toutes les autres sensibilités plus individualisées, nécessaires à l'organisme dans ses rapports avec le monde extérieur, peuvent entrer en jeu.

Et, ce seront surajoutées à un fond de douleur pure, des sensations de tact, de chaud, de froid, de pression, de forme, de dimension, de résistance... Dans le domaine viscéral, qui, par sa situation, se trouve à l'abri des excitations exté-

rieures, la douleur se manifeste à l'état de pureté — douleur protopathique — douleur tout à fait spéciale, brutale, diffuse dans sa localisation, incapable de discrimination sur l'objet de son déclenchement, douleur véritablement élémentaire, dépourvue de tout élément interprétatif.

Dans la gamme, toute en nuances, de ces sensations douloureuses, il semblerait que la clinique puisse trouver des indications précises. Mais hélas, en sa qualité de phénomène subjectif, la douleur se prête mal à toute classification précise. Les malades ne sont pas des médecins. Chacun d'eux sent à sa manière, suivant son tempérament, son imagination, et il traduit selon la richesse de son vocabulaire les impressions qu'il ressent. Deux caractères seulement présentent quelque objectivité :

1° la durée;

2° la localisation : superficielle (cutanée, sous cutanée); profonde (muscles, viscères).

Mais est-il possible à un malade qui n'a pas de connaissances anatomiques de préciser si le siège d'une douleur thoracique est pariétal ou profond, dans le cœur, le poumon; si le siège d'une douleur abdominale est dans la paroi, la peau, les muscles, éléments somatiques, ou dans les viscères sous-jacents ? Il est vrai que certains précisent avec une exactitude remarquable : Tel un malade de Leriche qui, lors d'une infiltration stellaire, accuse une vive douleur, « non dans le sein, mais dans le cœur, profondément, là où cela bat ». Un autre, dans les mêmes conditions, s'écrie : « C'est comme une flèche qui vient de me traverser le cœur de droite à gauche ». Un autre encore, à qui il saisissait le ganglion étoilé avec une pince, crie : « Ne me piquez pas le poumon. — Où donc ? — Dans le milieu du poumon droit. — Dans la poitrine ? — Non, dans le poumon. »

Mondor cite des malades qui disent : « Mon estomac est crevé »; ou encore : « Opérez-moi, je sens bien qu'il y a quelque chose de déchiré. »

Mais, le plus souvent, le malade montre une région du corps, et c'est tout. La douleur est là, au médecin d'interpréter. C'est à peine si quelques qualificatifs permettent une certaine orientation : brûlure, sensation de froid douloureux, piqûre, pincement, battement pour les douleurs superficielles; élancement, déchirement, brûlure profonde, torsion pour les douleurs viscérales.

Dans les compressions radiculo-médullaires, quelques types de douleurs sont bien connus :

1° *Les douleurs radiculaires.* — Ce sont des douleurs superficielles, en ceinture, parfois fulgurantes, souvent du type constrictif, faites d'un fond continu, d'une sensation de gêne, d'écrasement, sur laquelle se greffent de violents paroxysmes, ou survenant par crises intenses, séparées par des intervalles de quelques minutes, quelques heures. Elles sont la conséquence de lésions irritatives intéressant les fibres de la sensibilité somatique dans leur trajet radiculaire, ou les cellules des cornes postérieures.

Certaines positions, certains actes, certaines manœuvres les exagèrent ou les provoquent. Déjerine insistait autrefois sur les efforts de toux, d'éternuement, de défécation. C'est le coup de bélier du liquide céphalo-rachidien sur la racine malade.

Elles ont une grande valeur localisatrice; leur siège correspond dans la grande majorité des cas au niveau de la compression. Des formes dégradées en sont « les douleurs dans le dos », localisées parfois à l'omoplate, douleur continues, sourdes ou paroxystiques; les douleurs de la paroi thoracique ou abdominale, qui prêtent à confusion avec les affections viscérales; les douleurs diffuses le long de la colonne vertébrale, avec leurs attitudes antalgiques, tel le « lumbago xanthochromique » de Sicard.

Ces douleurs peuvent être les seules manifestations de la maladie pendant de longues années. Ainsi, des « névralgies intercostales », des « sciatiques » durent 9 ans, 14 ans, dans 2 cas d'Elsberg; 7 et 16 ans dans des cas de Schultze. Leur

évolution est classiquement progressive. Unilatérales d'abord, elles augmentent d'intensité, les crises se rapprochent, puis elles deviennent bilatérales. Cependant, il y a quelques restrictions à faire : elles peuvent s'atténuer, disparaître pendant des mois, des années même. Antoni signale une rémission de 6 ans, Elsberg de 29 mois, 2 ans, 10 ans. Elles peuvent disparaître définitivement alors que se manifestent d'autres signes moteurs ou sensitifs.

2° *Les douleurs sous-lésionnelles, cordonales.* — Elles sont également bien connues, soit qu'elles se manifestent par de véritables douleurs profondes ou par des tiraillements plus ou moins pénibles. Elles siègent dans les « chairs, dans les os », disent les malades. Leur localisation est variable dans la partie inférieure du tronc et les membres inférieurs. Elles occupent parfois une plage à contours précis, un trajet linéaire ne correspondant pas à un nerf. Plus souvent, elles sont diffuses, mal limitées. Elles augmentent avec la marche et la fatigue, ont une tendance à l'extension proximale ou distale et à la bilatéralité; elles s'accompagnent de sensations de dérobement de jambes, de boiterie, d'ataxie passagère. L'examen objectif révèle un peu d'œdème, d'hypothermie dans le territoire douloureux, mais aucun trouble moteur sensitif ou réflexe. Les lésions irritatives des cordons latéraux sont leur substratum anatomique.

3° *Les sympathalgies sus-lésionnelles de Barré.* — Elles sont moins fréquentes que les douleurs précédentes, mais peuvent être la source d'erreurs quant à la localisation de la compression. Il s'agit, suivant les cas, de douleurs vraies ou de simples sensations désagréables de constriction ou de fourmillement, qui occupent en général la face interne des membres supérieurs et les derniers doigts.

Ces douleurs sont souvent accompagnées de troubles vasomoteurs, thermiques, de modifications légères des réflexes tendineux, de sensations de faiblesse. Elles ont une durée variable, des mois, des semaines; disparaissent pour réapparaître plus tard, précédant ou accompagnant les autres

signes de compression. On les observe lorsque la compression occupe la région dorsale moyenne ou inférieure. Elles trouvent leur explication dans la disposition anatomique des fibres sympathiques destinées aux membres supérieurs. En effet, celles-ci ne viennent pas seulement des ganglions cervicaux inférieur et thoracique supérieur, mais aussi des racines dorsales, de $D_1$ à $D_{10}$, d'après Langley. Vulpian y faisait allusion dans ses leçons sur l'appareil vaso-moteur. Ces fibres, nées à diverses hauteurs de la colonne sympathique de la corne latérale, empruntent non seulement le cordon sympathique extrarachidien, mais aussi la moelle elle-même (Onuf et Collins), pour émerger avec des racines supérieures, dont le niveau n'a pas été précisé.

« Ces douleurs, écrit Barré, sont une modalité des sympathalgies qu'on peut observer dans les compressions médullaires. Nous avons dès maintenant des raisons de penser qu'elles peuvent se localiser à tel ou tel organe du tronc, et se présenter alors sous formes de viscéralgies diverses. »

## Les viscéralgies.

Nous avons vu qu'il est difficile de préciser les caractères cliniques des douleurs viscérales (vagues profondes, sensation de broiement, torsion). Le malade ne sait pas où il souffre, sauf quand il s'agit de certains organes comme la vessie ou le rectum, dont il connaît la situation. Nous en donnerons simplement une définition pathogénique : l'excitation douloureuse porte sur les terminaisons nerveuses sensitives des viscères, ou sur les voies de conduction de la sensibilité douloureuse viscérale. Les douleurs qui ont leur point de départ dans une excitation, des terminaisons sensitives ou des voies de la sensibilité somatiques, peuvent être d'une interprétation malaisée, et qualifiées de viscérales. Elles peuvent conduire à des diagnostics erronnés. C'est la « douleur radiculaire », plus ou moins typique, prise pour une appendicite, une annexite, une colique néphrétique. Ce ne sont pas

là les viscéralgies de Barré. Celles-ci impliquent une atteinte des voies sensitives viscérales, que l'excitant porte sur le viscère lui-même : distension, spasme, ulcération par lésion du sympathique médullaire, ou qu'il agisse au niveau des filets sympathiques, des rami-communicants, des racines, de la moelle. Cette définition est peut-être précise, mais trop spéculative. Il est vraisemblable que, bien souvent, fibres viscérales et fibres somatiques sont irritées par le même processus; la douleur qui en résulte est complexe. La douleur viscérale pure est rare, ce qui s'explique par la rareté des afférents viscéraux en regard des afférents somatiques (2 p. 100).

En pratique, il existe des douleurs dues à des compressions radiculo-médullaires, et qui, cliniquement, sont rapportées à des affections viscérales, comme en témoignent les observations que nous avons réunies.

II

# OBSERVATIONS

## A. — *COMPRESSIONS RADICULO-MEDULLAIRES ET SYNDROME ANGINEUX*

### 1° Tumeurs médullaires.

Observation I.

Due à l'obligeance du Professeur agrégé Delmas-Marsalet.)

#### Syndrome angineux symptomatique d'une tumeur de la moelle cervicale basse.

M. P... , âgé de 70 ans, est examiné par le Professeur agrégé Delmas-Marsalet à la demande d'un confrère, au mois de février 1937, parce qu'il présente depuis quelques jours des troubles nerveux sous la forme de parésie des quatre membres.

*Histoire de la maladie.* — Il s'agit d'un malade vieux cyphotique, qui depuis cinq mois environ présente de temps en temps des crises douloureuses très courtes intéressant la partie haute du thorax sous la forme d'une barre rétrosternale avec pâleur de la face, angoisse violente et irradiation de la douleur à la face interne des deux bras, plus particulièrement à droite. Ces crises douloureuses ne paraissent pas conditionnées par les efforts de la marche, mais sont parfois déclenchées par des changements de position au lit ou debout; par des efforts de toux.

Entre les crises douloureuses la tension artérielle est de 20-11. On pense à de l'angine de poitrine et le malade est soigné dans ce sens, sans effet bien apparent de la médication.

Deux mois après le début il fait une pleurésie gauche sans incidents.

A partir du mois de février 1937 le malade commence à éprouver de la maladresse dans les deux membres inférieurs.

*Examen.* — L'examen fait à cette époque montre le tableau clinique suivant :

Aux membres supérieurs, il n'y a pas de grosse impotence, mais on note une atrophie très nette du court abducteur du pouce droit avec gêne des mouvements de ce doigt. Il n'existe aucun trouble sensitif objectif, même à la partie interne du bras.

Les réflexes sont normaux.

A la face, on est frappé par l'existence, du côté droit, d'un syndrome de Claude Bernard-Horner caractérisé par un myosis très net et une enophtalmie marquée.

Les réflexes pupillaires sont normaux.

Aucun autre trouble n'est noté.

Aux membres inférieurs, il existe un état de parésie spasmodique plus marqué à droite qu'à gauche, sans troubles des réflexes tendineux.

Le réflexe plantaire se fait en flexion à gauche, il est indifférent à droite; pas de réflexe de défense ou d'automatisme; pas de troubles sphinctériens; pas de troubles sensitifs.

Au niveau de l'abdomen, les réflexes cutanés abdominaux sont abolis des deux côtés.

En présence de ces troubles, on pense que le malade fait très probablement au niveau de la racine $D_1$ à droite une compression radiculo-médullaire dont la phase radiculaire a pu simuler des crises d'angine de poitrine.

Le malade entre à la clinique et on pratique un lipiodol sous-occipital qui montre un arrêt massif et prolongé du lipiodol au niveau de $C_7$. On décide d'intervenir, mais le malade emphysémateux ancien pleurétique, fait une poussée de congestion pulmonaire bilatérale et doit être ramené chez lui sans qu'une intervention puisse être pratiquée.

Il décède trois jours après.

Nous rapportons ici un autre cas de tumeur médullaire qui s'est accompagnée de crises angineuses. Son intérêt clinique est moindre, puisque le diagnostic de compression était évident lors de l'apparition des accès d'angor. Mais il est important de souligner que ces accès étaient accompagnés de tachycardie paroxystique, autre manifestation d'irritation sympathique.

Observation II.

(Cité par Radovici et Radoslow.)

Le malade avait une tumeur de la moelle cervicale inférieure. Une paraplégie spasmodique s'était installée progressivement, accompagnée de douleurs cordonales dans les membres inférieurs; et de troubles de la sensibilité objective. Il présentait des accès caractérisés :

1° par une douleur violente constrictive rétro-sternale s'irradiant tantôt dans le bras gauche, tantôt dans les 2 bras;

— par de l'angoisse;

— par une accélération très marquée du pouls;

2° par des douleurs dans les deux membres inférieurs et par une contracture intense du tronc et des membres inférieurs en flexion.

## 2° Arthrites vertébrales.

Observation III.

(J. Philips.)

### Arthrite vertébrale avec crises douloureuses du type angineux.

La malade, une femme de 52 ans, jouissait d'une santé parfaite jusqu'à il y a un an environ.

A cette époque, elle commença à éprouver de violentes douleurs dans la poitrine juste à gauche du sein droit. Elles étaient accom-

pagnées d'une sensibilité considérable de toute la partie droite de la poitrine et d'un point particulièrement douloureux dans la région axillaire, au niveau du 5e espace intercostal. La malade se plaignait également d'une douleur dorsale à droite de l'apophyse épineuse de $D_5$. Les douleurs ne s'irradiaient ni dans le cou, ni dans les bras; elles n'obéissaient pas à l'effort; elles étaient nocturnes plus que diurnes.

La malade avait été examinée par deux médecins qui avaient posé le diagnostic ferme d'angine de poitrine, lui avaient conseillé d'abandonner toutes ses occupations. Aucune amélioration n'avait suivi.

A l'examen, on remarque de nombreuses dents cariées. On ne trouve aucun signe d'affection pulmonaire ou cardiaque. Par contre, on note une sensibilité très marquée à la pression du 5e espace intercostal droit, entre le sternum et la ligne axillaire droite. Le sein droit est également sensible à la pression.

Une radiographie de la colonne vertébrale montre des lésions d'arthrite étendues de la 4e à la 7e vertèbre, surtout accusées au niveau de la 5e vertèbre.

Ainsi, on avait réduit cette femme à une existence d'infirme en portant le diagnostic d'angine de poitrine.

### Observation IV.

(J. Philips.)

### Arthrite vertébrale à manifestations angineuses.

Il s'agit d'un cas semblable au précédent : c'est un homme âgé de 54 ans, examiné le 8 août 1924 parce qu'il se plaint de douleurs dans la région cardiaque, dans la partie gauche du thorax en arrière et dans l'épaule gauche. Il n'a pas de dyspnée, les mouvements des bras déclenchent des paroxysmes douloureux.

L'examen ne révèle pas de signes de lésions cardiaques; le volume du cœur est normal; la pression artérielle est 10-7. On porte le diagnostic d'angine de poitrine, et le malade est condamné au repos.

Les phénomènes douloureux ne sont pas améliorés, au contraire, ils se font plus intenses, plus fréquents. Le malade est examiné le 19 septembre 1927. Il présente les mêmes signes. La douleur est plus accusée le matin, au-dessous et en dehors de la pointe; elle s'irradie dans le bras gauche. Pas de dyspnée.

A l'examen, on ne peut déceler aucune lésion cardio-vasculaire; les artères sont souples; la réponse à l'effort est normale, la tension artérielle est 12-7. Les muscles des gouttières vertébrales sont douloureux à la pression, à gauche de $D_1$ et $D_5$. Les amygdales sont infectées.

La radiographie montre des lésions d'ostéo-arthrite de la colonne dorsale, surtout marquées au niveau de $D_4$ et $D_6$.

## B. — *COMPRESSIONS RADICULO-MEDULLAIRES ET SYNDROMES DOULOUREUX ABDOMINAUX*

Nous réunissons ici des observations de tumeur de la moelle et du rachis, de mal de Pott, de rhumatisme vertébral, de malformations vertébrales.

### 1° Tumeurs de la moelle et du rachis, arachnoïdite.

Observation V.

(Due à l'obligeance du Professeur agrégé Delmas-Marsalet.)

Crises douloureuses du type colique néphrétique symptomatiques d'une tumeur de la moelle.

Mme D..., 36 ans, est adressée au Professeur agrégé Delmas-Marsalet par le Docteur Boé de La Réole. Voici son histoire :

En juin 1933, la malade a commencé à éprouver au niveau de la région lombaire droite des crises de douleurs paroxystiques très violentes ayant apparemment les caractères d'une colique néphrétique avec oligurie passagère; mais sans hématurie, sans

élimination de calcul. Ces crises douloureuses se répètent à quatre ou cinq reprises et cèdent momentanément à la médication opiacée.

Vers les mois de février-mars 1934, les crises se répètent. Il existe une tendance à l'endolorissement continu de la région lombaire droite. On pense à une infection du bassinet droit et on pratique un lavage de ce bassinet à quatre reprises sans obtenir de sédation des phénomènes douloureux. Devant cet état de choses la malade est adressée à M. le Professeur Duvergey dans son service au Tondu, au mois d'avril 1934.

Divers examens cliniques instrumentaux bactériologiques ne montrent rien du côté de l'appareil urinaire.

En particulier la palpation lombaire n'est pas douloureuse, les points rénaux, urétéraux, ne sont pas sensibles. L'examen des urines révèle cependant à différentes reprises la présence d'hématies et de globules de pus. L'examen neurologique est négatif à l'exception d'une diminution légère de la sensibilité douloureuse et de la sensibilité osseuse au diapason au niveau des membres inférieurs.

A la sortie de l'hôpital la malade va consulter le docteur Oraison, qui pratique une pyélographie, laquelle ne montre rien d'anormal.

Devant ces résultats on pense à la possibilité d'une névrite lombo-sciatique, et on prescrit à la malade une médication analgésique et anti-rhumatismale.

Les douleurs persistent avec leur caractère du début, puis présentent une tendance spontanée à s'atténuer.

Mais, en octobre 1934, le malade commence à éprouver de la difficulté à relever les pieds dans l'ascension d'un escalier. Au lit, ses membres inférieurs, surtout le droit, sont souvent le siège d'une contraction en masse, douloureuse et de courte durée. C'est dans ces conditions que le Professeur agrégé Delmas-Marsalet examine la malade.

L'*examen du système nerveux*, au point de vue moteur, montre que la malade présente une démarche légèrement spasmodique avec tendance au traînement des pieds. La mobilisation passive

permet de mettre en évidence un certain degré d'hypertonie des membres inférieurs.

Tous les mouvements actifs des membres inférieurs sont conservés et s'exécutent avec une coordination satisfaisante. Cependant les mouvements d'extension et de flexion des orteils sont un peu diminués de force.

Les réflexes tendineux sont vifs des deux côtés; il y a du clonus des deux rotules, de la trépidation épipleptoïde des deux pieds : le signe de Babinski existe des deux côtés.

Les manœuvres de pincement du dos du pied, de torsion du tarse provoquent au niveau du membre inférieur droit seulement une ébauche de réflexe de défense sous la forme de triple retrait en flexion.

Au point de vue sensitif, on constate qu'au niveau du membre inférieur droit et dans la partie inférieure droite de l'abdomen il existe une hypoesthésie légère au tact, à la douleur, à la chaleur, qui remonte au-dessus de l'ombilic pour s'arrêter sensiblement au niveau du territoire supérieur de la racine $D_7$.

Les membres supérieurs ne présentent rien d'anormal sauf des réflexes un peu vifs.

L'*examen clinique du rachis* ne révèle ni gibbosité, ni point douloureux, ni rigidité.

Une ponction lombaire donne les résultats suivants :

Albumine, 6 g.;
Glucose, 1 g.;
Cytologie, 2 éléments lymphocytes par millimètre cube

B.-W. négatif;
Réaction de Pandy fortement positive.

Le liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction sous-occipitale contient 0 g. 22 d'albumine.

L'épreuve de Queckenstedt montre une ascension lente de l'aiguille du manomètre et une descente lente.

L'étude du lipiodol sous-occipital montre simplement un arrêt très partiel du liquide sous la forme d'une goutte de lipiodol accrochée au niveau de $D_4$.

On porte le diagnostic de compression de la moelle, et tenant compte de la précession des phénomènes douloureux, de leurs caractères radiculaires, de leur localisation droite, on pense à un schwannome ou à un méningiome de la partie latérale droite de la moelle à hauteur $D_4$-$D_3$.

*Intervention* (févr. 1935), par les Docteurs Laffargue et Delmas-Marsalet. — Incision cutanée sur la crête épineuse dont le milieu correspond au niveau d'arrêt du lipiodol $D_1$. Laminectomie portant sur $D_3$, $D_4$, $D_5$, $D_6$. La dure-mère ne présente aucune altération de forme ni de coloration. Son incision montre tumeur ovoïde longue de 5 cm., large de 1 cm. 5 dans la partie droite de l'étui dural, refoulant la moelle à gauche. Elle est de teinte gris rougeâtre, rénitente, nettement encapsulée, de telle sorte que très facilement on peut la cliver d'avec la méninge et la moelle sans provoquer d'hémorragie importante. Comme elle se glisse en avant de l'axe médullaire on est obligé d'abraser sa partie postérieure, puis sa partie antérieure est extirpée par fragments à la curette. Une légère hémorragie facilement arrêtée se produit à ce moment-là.

Aucune racine nerveuse n'a été sectionnée au cours de l'excision. Les pôles supérieur et inférieur refoulent les racines sus et sous-jacentes, qui, après réclinaison, ne gênent en rien l'extirpation de la tumeur.

Fermeture en trois plans : dure-mère, tissu sous-cutané, peau.

*Suites opératoires.* — Les douleurs disparaissent dès le lendemain de l'opération. La plaie opératoire cicatrise parfaitement.

Quinze jours après l'intervention la malade se lève dans la clinique, marche facilement. Elle part la troisième semaine.

Revue trois mois après l'opération, la malade n'a plus aucune espèce de douleur, mène une vie absolument normale, et conserve simplement aux membres inférieurs des réflexes tendineux un peu vifs avec réflexe des orteils en flexion faible. Il n'y a plus de troubles sensitifs objectifs.

*Examen anatomique :* méningiome.

Observation VI.

(Elsberg.)

Endothéliome extramédullaire sur la face antérieure de la moelle. Douleurs épigastriques. Laparotomie. Laminectomie et exérèse. Restitution complète.

20 novembre 1921. Homme de 39 ans, Russe, transféré du Service de neurologie du Docteur Sachs avec le diagnostic de compression de la moelle par pachyméningite ou tumeur.

*Début.* — Premier signe : Il y a vingt et un mois le malade commença à se plaindre de douleur dans la région lombaire gauche et l'hypocondre gauche.

*Evolution.* — La douleur procédait par crises dont l'intensité augmenta progressivement. Les crises survenaient particulièrement après un exercice musculaire et la douleur était habituellement plus forte après les repas. Ces crises devenaient de plus en plus fréquentes et huit mois après le début il ressentit des fourmillements dans la plante des deux pieds. Il y a huit mois il remarqua également que ses membres inférieurs n'étaient pas aussi forts qu'autrefois. Il entra dans le service de neurologie de l'hôpital. Une compression de la moelle fut soupçonnée à cette époque.

Bien qu'ayant un B.-W. négatif il reçut du salvarsan et du mercure, en raison de ses pupilles fixes et inégales. Le malade quitta l'hôpital non amélioré; mais revint bientôt en novembre 1921.

A sa deuxième admission, il raconte l'histoire suivante : cinq mois avant on fit une laparotomie pour ulcère dans un autre hôpital; on ne trouva ni ulcère, ni autre lésion. Durant les deux derniers mois la force musculaire des membres inférieurs commença à diminuer, il éprouva de la difficulté à marcher, et souvent ses membres inférieurs se dérobaient sous lui.

La douleur dans le dos était toujours très intense et affectait les deux régions lombaires. Il y avait toujours des douleurs épigastriques après les repas dans les périodes de crises. Depuis quelques semaines, il a des envies fréquentes d'uriner.

*Examen général.* — Bon état général, cicatrice de 8 centimètres de long du côté gauche de l'abdomen au-dessus de l'ombilic. Difficulté pour marcher, se mouvoir dans le lit. Les pupilles sont inégales, la droite plus petite que la gauche. Aucun autre trouble des nerfs crâniens. La force musculaire, la sensibilité, les réflexes, sont normaux aux membre supérieur.

*Troubles moteurs et réflexes.* — Les cutanés abdominaux supérieurs sont faibles des deux côtés; les inférieurs et les crémastériens n'existent pas.

Aux membres inférieurs : la force musculaire est à peu près conservée. Cependant à gauche elle est plus faible qu'à droite. Spasmodicité considérable des membres inférieurs, secousses cloniques du genou, plus nombreuses à gauche, secousses cloniques du pied droit; clonus inépuisable à gauche. Babinski et Chaddock des deux côtés, plus marqués à gauche.

*Troubles sensitifs.* — Hyperalgésie et hyperesthésie dans les territoires de 7e, 8e et 9e dorsales.

Les sensibilités tactile, thermique, douloureuse sont légèrement diminuées dans les territoires $D_{10}$, $D_{11}$... $L_3$. Hyperalgésie nette dans les territoires $L_4$, $L_5$, $S_1$-$_2$-$_3$. A l'exception de cette zone d'hypersensibilité à la piqûre, la sensibilité est partout normale au-dessous du 4e segment lombaire. Les vibrations du diapason ne sont pas perçues au-dessous du genou du côté gauche, elles le sont faiblement du côté droit, dans le même territoire.

La 8e vertèbre thoracique est douloureuse à la pression.

*Examens de laboratoire.* — La radiographie est négative. Le liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire est clair et ne se coagule pas; il contient trois cellules par mm3; un léger excès de globulines. Le B.-W. est négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

*Diagnostic clinique.* — Tumeur extramédullaire au niveau du 7e segment thoracique du côté gauche.

*Intervention* (22 nov. 1921). — Laminectomie, ablation des 5e, 6e, 7e et 8e apophyses et lames dorsales. Après incision de la dure-mère, la moelle apparaît repoussée en arrière et à droite par une tumeur antérieure et gauche; située en avant du ligament dentelé

et des racines antérieures, son bord était juste visible à gauche de la moelle. La moelle fut soigneusement réclinée vers la droite, et la tumeur, qui mesurait 3 1/2 × 1 1/2, bien encapsulée, fut facilement enlevée. Il était évident qu'elle tirait son origine de l'arachnoïde; elle n'était pas adhérente à la moelle, à la dure-mère, ni au ligament dentelé. Elle était mobile avec les mouvements respiratoires. La moelle montrait une empreinte marquée au niveau de la tumeur.

*Suites opératoires.* — Le malade fut débarrassé de sa douleur aussitôt qu'il se réveilla de l'anesthésie. La convalescence fut sans histoire. Lorsqu'il partit, la force du membre inférieur gauche était égale à celle du côté opposé. Les réflexes cutanés abdominaux supérieurs étaient vifs et égaux, les inférieurs : faible à gauche, nul à droite. Les secousses cloniques des deux genoux avaient diminué. Il y avait encore un clonus du pied à droite et à gauche; un Babinski à gauche, à droite, la réponse se faisait en flexion. Les troubles de la sensibilité étaient si vagues et si légers que leurs territoires n'ont pu être précisés. L'hyperesthésie avait disparu.

En avril 1922, le malade revient pour examen. Tous les réflexes abdominaux existent. La force musculaire des membres inférieurs est excellente; il n'y a pas de spasmodicité, pas de clonus du pied, pas de Babinski; le malade a repris son travail depuis plusieurs mois.

### Observation VII.

(Elsberg.)

Fibrome multilobé, extramédullaire, sur le côté droit de la moelle, au niveau des 7e, 8e, 9e racines dorsales postérieures droites, s'étant manifesté par des syndromes abdominaux pour lesquels trois opérations abdominales ont été pratiquées (cholécystectomie, appendicectomie, cure de hernie).

4 octobre 1915. Femme mariée, âgée de 36 ans, envoyée par le docteur Abrahamson avec le diagnostic de tumeur de la moelle.

*Début. — Premier signe :* Il y a deux ans, la malade commença à se plaindre de crises douloureuses dans le dos et l'hypocondre droit.

*Evolution.* — La douleur procédait par crises, et le diagnostic de lithiase biliaire fut porté. Une vésicule, qui contenait des calculs, fut enlevée. La douleur persista après l'opération et gagna le quadrant droit inférieur de l'abdomen. On fit alors le diagnostic d'appendicite, et l'appendice fut enlevé dans un autre hôpital. Comme la douleur n'avait pas disparu, ni même diminué, elle fut opérée une troisième fois d'une hernie inguinale droite, sans aucun bénéfice.

Quelques semaines après cette dernière opération, il y a quatre mois environ, la malade commença à éprouver de la difficulté dans la marche. Elle dit, maintenant, qu'il y a presque deux ans, elle éprouva une sensation de brûlure dans le membre inférieur droit; que, plus tard, lorsqu'elle marchait, elle avait l'impression de sable dans ses souliers; qu'enfin la sensibilité de ses jambes n'était pas normale. Elle avait des besoins fréquents d'uriner depuis les vingt-deux derniers mois.

*Examen.* — La malade présente un bon état général. Sur la paroi abdominale se trouvent les cicatrices des opérations précédentes. Elle est très nerveuse.

Les nerfs crâniens et les membres supérieurs sont indemnes.

*Troubles moteurs et réflexes.* — Les réflexes cutanés abdominaux supérieurs sont faibles. Les inférieurs n'existent pas. Tous les mouvements du membre inférieur droit sont faibles par rapport au gauche. Les réflexes rotuliens et sus-rotuliens sont très vifs. Clonus bilatéral du pied. Babinski, Chaddock, Gordon, Oppenheim des deux côtés. Double réflexe controlatéral des adducteurs. Spasmodicité très marquée.

*Troubles sensitifs* — Tact : Légère hypoesthésie au-dessous du territoire de la 7$^{e}$ thoracique des deux côtés.

Douleur et température : Hyperalgésie dans le territoire de la 8$^{e}$ thoracique, hypoesthésie de la 9$^{e}$ à la 11$^{e}$; anesthésie au-dessous de la 11$^{e}$ thoracique.

Sensibilité articulaire : Très troublée aux orteils des deux pieds.

La 12e thoracique et la 1re lombaire sont douloureuses à la pression.

*Examens de laboratoire.* — Radiographie négative. Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien négatif.

*Opération* (8 oct. 1915). — Laminectomie avec ablation des 5e, 6e, 7e, 8e, 9e arcs thoraciques et incision de la dure-mère. Au-dessous des 6e, 7e, 8e racines postérieures droites, on découvre trois tumeurs réunies entre elles par d'épais tractus fibreux. Les trois tumeurs formaient un bloc. Le bloc fut enlevé sans difficultés; quelques fibres des 7e et 8e racines postérieures ont été coupées. Le côté droit de la moelle était notablement déprimé par la tumeur, qui était d'un forme inhabituelle. C'était un fibrome.

Trois semaines après l'opération, la sensibilité au tact (coton) et à la piqûre était normale sur tout le corps. La sensibilité au froid et à la chaleur était revenue également sur le ventre et les membres inférieurs; mais le chaud et le froid étaient confondus dans la région anale.

Sept semaines après l'opération, elle commença à marcher avec des béquilles. Une spasmodicité considérable persistait malgré la mécanothérapie, et de la raideur se manifestait pendant la marche.

En avril 1916, on fit une section bilatérale des racines postérieures ($L_1$, $L_3$, $L_4$). Après cette opération, la spasmodicité fut très diminuée.

En septembre 1916, on note l'état suivant : « Marche sans troubles. Le membre droit n'est plus spasmodique, le membre gauche encore légèrement. »

## Observation VIII.

(Elsberg.)

Endothéliome de la queue de cheval, avec manifestations douloureuses rectales évoluant depuis quatorze ans. Cinq interventions sans succès (exérèse d'hémorroïdes, résection du coccyx, section du sphincter anal, sigmoïdopexie, hystéropexie). Exérèse de la tumeur médullaire. Mort.

10 avril 1916. Femme mariée âgée de 43 ans, est envoyée par le Docteur Draper pour douleurs rectales.

*Début* — En 1902, il y a quatorze ans, elle commença à se plaindre de douleurs dans les membres inférieurs, douleurs attribuées à une sciatique, et de douleurs dans le rectum.

*Evolution.* — Les douleurs rectales persistèrent, et, en 1904, elle fut opérée d'hémorroïdes sans amélioration. Le ténesme rectal continua; elle essaya de nombreuses thérapeutiques sans bénéfice.

En 1910, on lui résèque le coccyx.

En 1912, son sphincter anal est sectionné.

En 1914, on lui fait une sigmoïdopexie.

Plus tard, on lui fait une hystéropexie.

En dépit de ces opérations, le ténesme rectal et les douleurs dans les membres inférieurs persistèrent. La malade déclarait que la sensation de pression, de pesanteur était très pénible, et l'empêchait de dormir. Elle avait pris de nombreux médicaments, qui ne lui apportaient qu'une amélioration temporaire. Elle souffrait souvent de sa région lombaire, et, lorsqu'elle prenait un lavement, elle perdait souvent le contrôle de ses matières. De temps en temps, elle perdait le contrôle de ses urines.

Deux ponctions lombaires avaient été faites, et chaque fois le liquide, xanthochromique, se coagulait rapidement.

*Examen.* — La malade est pâle, démoralisée par la douleur, qui ne la quitte plus, et les nombreuses opérations qu'elle a subies. Le décubitus dorsal exacerbe la douleur rectale, elle ne peut dormir qu'assise sur une chaise.

*Troubles moteurs et réflexes.* — Tous les réflexes cutanés abdominaux existent, à l'exception de l'inférieur gauche.

La force musculaire dans les membres inférieurs est normale, à l'exception d'une certaine faiblesse dans la flexion du pied gauche. Les réflexes rotuliens sont égaux, mais faibles. Le réflexe achilléen est faible à gauche, normal à droite. Il n'y a pas de réflexes d'automatisme, pas de Babinski.

*Troubles sensitifs.* — Les sensibilités tactile, douloureuse, thermique, sont légèrement diminuées dans les territoires radiculaires $S_1$, $S_2$, $S_3$, $S_4$, $S_5$, mais la diminution est plus nette à droite. Il n'est pas certain que les troubles sensitifs soient réels. La sensibilité articulaire et la sensibilité au diapason sont normales dans les deux membres inférieurs. La région coccygienne est sensible à la pression.

*Examens de laboratoire.* — La radiographie ne révèle rien dans la colonne lombo-sacrée.

La ponction lombaire donne un liquide jaune serin, sans cellules, qui se coagule rapidement. Le Wassermann est négatif.

*Intervention* (15 avril 1916). — Laminectomie ($L_1$, ..., $S_2$). L'incision de la dure-mère dans la partie supérieure de la plaie laisse écouler un liquide clair. Au niveau de la 1re sacrée, du côté droit, se trouvait une tumeur molle, de la grosseur d'une amande, qui n'était attachée à aucune racine nerveuse, mais adhérente à la face interne de la dure-mère. Au-dessous de la 1re sacrée, il n'y avait plus de dure-mère; le canal spinal, nettement élargi, formait une cavité qui contenait un liquide jaune, cavité tapissée par la membrane arachnoïdienne.

La tumeur fut enlevée, le contenu du kyste évacué, remplacé par une solution saline, et la plaie fut refermée.

*Suites opératoires.* — Après l'opération, la malade se plaignit de nausées continuelles, mais elle constata que la douleur du rectum avait disparu.

Quatre jours après, la malade tomba dans le coma, avec forte température (107° F.), pouls très rapide.

Elle mourut le cinquième jour. Pas d'autopsie.

La tumeur était un endothéliome.

Observation IX.

(Vito-Witting.)

Neuro-gangliome dorso-lombaire. Syndromes abdominaux. Appendicectomie; laparotomie pour ulcus duodénal négative.

B... (M.), 19 ans. Rien chez les ascendants ni chez les collatéraux. Précédents physiologiques normaux. Menstruation à 14 ans; rythme anticipé et quantité abondante.

A 5 ans, pneumonie. Excellente santé jusqu'en 1923.

A cette époque, la malade commence à sentir des douleurs qui progressent vite en violence, sur la ligne de l'abdomen, un peu au-dessus de l'ombilic, correspondant à la partie supérieure de la colonne lombaire. Ces douleurs commencèrent d'abord vers 1 ou 2 heures du matin, puis elles apparurent dans la journée : quatre ou cinq heures après le repas de midi.

Leur degré d'intensité était en rapport avec la qualité plus ou moins grossière de la nourriture et avec sa quantité, mais non avec les épices et le vin.

La malade ressentait, en outre, une pesanteur après les repas. Elle avait des renvois acides, mais jamais de sensation de clapotage, ni à jeun, ni après les repas; pas de salivation; appétit toujours excellent. Elle souffrait de constipation.

Tenue en observation pendant quelques mois, on fit le diagnostic d'appendicite chronique, et la malade fut opérée, mais n'obtint aucun soulagement. La symptomatologie douloureuse s'accentua, au contraire, progressivement. L'acmé des douleurs, surtout la la nuit, s'accompagnait d'un vomissement non alimentaire, peu abondant, qui n'apportait aucun soulagement. La violence de la douleur ne diminuait qu'une heure après, laissant une douleur sourde, qui empêchait le sommeil.

En même temps que ces douleurs à heure fixe, il existait une douleur postérieure, en bande du côté droit commençant et s'exaspérant aux changements de position de l'horizontale à la verticale.

La malade en marchant était obligée de se plier sur le côté droit. La douleur augmentait en toussant et en éternuant.

Après un interrogatoire serré de la malade, où elle confessa ces derniers symptômes, les médecins portèrent toute leur attention sur les douleurs rythmées à horaire fixe. La malade fut mise à la diète lactée; traitée par la thérapeutique antiacide, sédative, antispasmodique. Tous ces traitements n'arrivèrent pas à calmer la douleur, qui ne cédait qu'aux applications chaudes locales.

Objectivement, on provoquait la douleur en appuyant sous l'arc costal droit dans la région cystique.

A l'examen des selles et du contenu gastrique : pas de sang.

La malade, après avoir été tenue en observation pendant quelque temps, fut soumise à une nouvelle opération pour ulcus duodénal. Ce diagnostic s'appuyait sur une forte hyperchlorhydrie (après repas d'Ewald : HCl libre, 1,22 p. 100; acidité totale, 2,90 p. 100), et sur un examen radioscopique dans lequel on avait trouvé l'estomac de forme et de volume normaux, avec facile ouverture du pylore, mais un duodénum dilaté, déformé et douloureux, le contenu stagnant dans l'angle inférieur, l'évacuation retardée, un pylore toujours largement ouvert.

L'opération, exécutée en novembre 1924, consistait en gastro-entérostomie, bien que le chirurgien n'eût remarqué aucun signe externe d'ulcère. Elle fit disparaître presque complètement la douleur antérieure, ne laissant qu'une légère sensation douloureuse épigastrique presque continuelle et semblable à celle que le malade ressentait avant l'opération dans l'intervalle des paroxysmes douloureux. Au contraire, persista avec la même intensité et le même caractère la douleur postérieure, qui parfois s'exaspérait dans la nuit et qui, pourtant, petit à petit, s'atténua pour disparaître au bout de quelques mois.

Vers le mois de mars 1926, la patiente remarqua un affaiblissement de la jambe droite, embarrassée dans la marche, empêchée dans ses mouvements. Elle était plus froide. Un examen neurologique mit à jour des signes de parésie des extenseurs du pied droit avec vivacité des réflexes rotuliens du même côté; sur la même jambe, il existait des plaques d'hyposensibilité.

Une cure électrique donna de bons résultats, mais il se produisit ensuite une augmentation des signes de parésie, si bien qu'en octobre la marche était très difficile. Les mêmes signes se présentèrent à la jambe gauche. A la fin novembre, la marche était devenue impossible.

La motilité volontaire de la jambe droite était abolie, la gauche très limitée; la miction se faisait avec un peu d'effort. La malade fut alors admise dans la clinique médicale.

*Examen objectif.* — Examen de la tête, cou, thorax : Négatif.

Abdomen : Cicatrices appendiculaire et médiane; abdomen souple; estomac descendu jusqu'à la ligne ombilicale transversale.

Foie et rate ont leurs dimensions normales.

Les réflexes abdominaux existent à la partie médiane et inférieure seulement.

Rachis : A l'inspection, saillie un peu marquée de l'apophyse épineuse de $D_3$. On remarque au-dessous une courbure scoliotique à convexité droite et, dans la région lombaire une courbure scoliotique inverse. La palpation n'est pas douloureuse. Les mouvements d'extension sont extrêmement diminués. Pas de Kernig.

Membres supérieurs : Rien de pathologique à remarquer. Les réflexes sont normaux.

Membres inférieurs : La malade se plaint de faiblesse dans les deux jambes. Au moment de l'examen, elles sont allongées immobiles sur le lit. Les deux pieds, surtout celui de droite, sont en varus-équin, on ne remarque pas de secousses fibrillaires; la jambe droite est diminuée de volume par rapport à la gauche. La peau ne présente pas d'altérations trophiques ni de taches pigmentaires, ni d'altérations particulières des poils et des ongles; elle n'est ni froide, ni cyanotique, il n'existe pas d'hyperhidrose.

La palpation met en évidence une légère amyotrophie plus marquée à droite qu'à gauche.

Les mouvements actifs de la jambe droite sont absolument impossibles; la gauche se soulève du lit à peine de quelques centimètres, et la flexion du genou est esquissée seulement, ce mouvement est accompagné d'une extension involontaire du pied. Les mouvements passifs mettent en évidence un degré assez fort

d'hypertonie, plus à droite qu'à gauche. Les mouvements sont possibles pourtant dans toutes les directions, limités cependant par l'hypertonie.

Il existe des mouvements d'automatisme médullaire tels qu'en hyperfléchissant les doigts de pied on obtient la flexion automatique du genou.

Réflexes : Clonus de la rotule et du pied. Babinski des deux côtés. Oppenheim inconstant. Les sensibilités superficielles sont très fortement réduites dans les segments supérieurs des membres, tandis qu'elles réapparaissent dans les parties inférieures. La sensibilité tactile est la plus compromise. L'hypoesthésie arrive jusqu'à la ligne qui réunit les deux épines iliaques antérieures et inférieures; postérieurement, elle rejoint le même niveau. Il n'existe pas de zone d'hyperesthésie plus haut.

La sensibilité profonde (os, muscles, tendons), est diminuée selon la disposition précédente. Le sens de position est aboli dans les petites articulations des doigts et est conservé dans les grandes. La malade ne peut se tenir debout seule.

Ces faits de paralysie et de parésie des membres inférieurs, d'altération de la sensibilité, correspondaient évidemment à une interruption des voies longues médullaires.

En reconstituant la succession des troubles pathologiques avec radicalgie à droite (abstraction faite de la symptomatologie duodénale), puis paralysie motrice et enfin sensitive du même côté, puis du côté opposé, on pensa à une tumeur qui aurait peu à peu de l'extérieur comprimé la moelle épinière Etant données les considérations cliniques : négativité des recherches spéciales, B.-W. négatif, cuti-réaction partiellement positive, radiographie de la colonne vertébrale négative, alors que la ponction lombaire donnait un liquide xanthochromique avec hyperalbuminose, coagulation rapide, massive et absence de lymphocytose, on précisait le diagnostic de tumeur bénigne intramédullaire, d'origine méningée, se développant d'arrière en avant et de droite à gauche. La malade fut envoyée par le Professeur Frugoni, à la clinique chirurgicale, où le Professeur Burci (janv. 1926) put extraire une petite tumeur de la grosseur d'un œuf de pigeon, appuyée à la

moitié droite de la superficie postérieure de la moelle dans la partie basse de la zone sacro-lombaire. Elle dérivait d'une racine postérieure à laquelle elle était attachée comme une cerise à son pédoncule oscillant dans l'espace entre pie-mère et dure-mère; sa consistance était similaire à celle de la substance nerveuse. A l'examen histologique (Prof. de Vecchi), elle se montra être un neuro-gangliome. La malade guérit *per primam* et récupéra la motilité normale de ses membres inférieurs. Elle fut définitivement débarrassée de tous ses troubles abdominaux et cet état continue (avril 1928).

### Observation X.

(Weil, Bruxelles).

Tumeur de la moelle s'étant manifestée par des symptômes intestinaux : crises coliques intenses, hémorragies intestinales, tumeur extramédullaire intradurale entre la X^e^ et la XII^e^ vertèbre dorsale.

Un fermier, âgé de 47 ans, ressent depuis un an des douleurs abdominales apparaissant par crises extrêmement violentes, siégeant dans les deux fosses iliaques et s'irradiant vers les lombes. Depuis un an, il a cessé tout travail, et, ne pouvant supporter le décubitus horizontal, passe tout son temps dans un fauteuil. La marche est très difficile, elle augmente la douleur; elle n'est possible que si le malade soutient ses fosses iliaques des deux mains.

Facies ravagé d'un homme qui souffre beaucoup.

L'examen objectif montre des côlons nettement palpables et douloureux. Perte de sang dans les selles.

Une rectoscopie montre un intestin congestionné.

Les radiographies indiquent un transit intestinal retardé. A la sixième heure, la bouillie barytée n'atteint pas le cæcum. A la neuvième heure, elle n'atteint pas l'angle hépatique. Le lavement opaque dessine un dolichocôlon. Le malade insiste pour être opéré.

Laparotomie. — On ne trouve rien d'anormal, sauf un péristal-

tisme extraordinairement exagéré. Un mois d'accalmie, puis les crises reprennent avec une violence redoublée.

L'allure tabétiforme des douleurs, une difficulté croissante de la marche que les douleurs n'expliquent pas, engagent à faire un examen neurologique approfondi. Celui-ci fournit d'abord des indications assez vagues, mais suffisantes néanmoins pour envisager l'hypothèse d'une compression médullaire.

Abolition du réflexe rotulien gauche; abolition des deux réflexes achilléens; Lasègue et Kernig positifs. Pas de Babinski ni d'altération de la sensibilité. On songe à un mal de Pott ou à une compression médullaire quelconque.

Une radiographie simple de la colonne montre quelques irrégularités sous la forme de petits becs dispersés dans la région thoracique et dans la région lombaire. Aucun aspect pottique. La ponction lombaire fournit un liquide xanthochromique qui se coagule en masse après un quart d'heure (syndrome de Froin).

Albumine, 2 grammes; éléments cellulaires, 10 par millimètre cube. Bordet-Wassermann négatif.

Dès lors, on était assuré qu'il s'agissait d'une compression médullaire avec blocage du liquide céphalo-rachidien. D'ailleurs, les signes cliniques évoluent avec rapidité. Le rotulien droit disparaît à son tour; de même les deux crémastériens; un Babinski gauche devient évident, de même qu'apparaît une bande de thermo-anesthésie sur la face externe de la jambe gauche. La marche devient de plus en plus nettement difficile, même en l'absence des douleurs.

On fait alors une nouvelle radiographie de la colonne avec lipiodol descendant : arrêt net au niveau du bord inférieur de la XI[e] vertèbre dorsale. Une autre radio avec lipiodol ascendant montre un arrêt net au niveau du bord supérieur de la première vertèbre dorsale.

La conclusion dès lors s'impose : il s'agit d'une tumeur certainement extramédullaire et probablement intradurale, encadrée parfaitement par les deux limites lipiodolées et qui siège au niveau de la douzième vertèbre dorsale.

*Opération* (pratiquée par le Docteur P. Martin). — La tumeur se

trouvait là où on l'attendait; toutefois, elle remonte un peu plus haut que les prévisions. Le pédicule supérieur s'effilait au niveau de la 10e dorsale. Enucléation assez facile.

L'examen histologique sera fait ultérieurement.

Huit jours après l'opération, la situation est déjà bien changée, et tout fait prévoir une évolution heureuse des symptômes.

Observation XI (Résumée).

(Salomon Guinsburg.)

## Maladie de Hodgkin avec localisation médullaire simulant un ulcère gastrique.

W... (S.), 47 ans, début de la maladie en mai 1921. Un seul signe : le prurit.

En mars 1922, apparaissent des signes généraux (asthénie, fatigabilité, dyspnée d'effort).

En mai 1923, deux ans après le début, il est pris soudainement de douleurs à type de crampes siégeant dans la partie supérieure de l'abdomen, ne s'irradiant pas.

Il consulte un médecin, qui porte le diagnostic d'ulcère de l'estomac. L'examen radiographique du tractus intestinal ne révèle aucune lésion.

Cette douleur abdominale persiste, périodique, plus ou moins régulière, par rapport aux repas.

Deux ou trois semaines après le début, elle commence à irradier en arrière, dans l'épine dorsale. Son caractère de colique se modifie graduellement. Elle devient aiguë, coupante, irradiant de la partie inférieure de la colonne dorsale à la périphérie abdomen et extrémités des membres inférieurs, jusque dans les orteils.

En juin 1923, quelques semaines plus tard, le malade est examiné d'une façon plus approfondie (rayons X, examens sérologiques). On porte le diagnostic de spondylite.

En juillet 1923, des troubles paraplégiques débutent. Le malade s'alite.

Le 8 août, il rentre à l'hôpital Montefiore.

On porte le diagnostic de tumeur de la moelle.

Intervention (sept. 1923). — Laminectomie. On trouve une tumeur extramédullaire de 8 centimètres de long. La dure-mère et la moelle sont déprimées par la tumeur, mais ne sont pas envahies. Cependant, l'extirpation complète est impossible.

A l'examen histologique, on fait le diagnostic de sarco-endothéliome.

Le malade récupère ses fonctions motrices, les troubles sensitifs subjectifs disparaissent. On décide un traitement radiothérapique. Mais quelques mois après se développe une adénopathie généralisée; la rate augmente de volume.

Une biopsie ganglionnaire est faite; l'examen montre l'identité du tissu lymphoïde et de la tumeur médullaire. On porte le diagnostic de maladie d'Hodgkin. Le malade meurt, emporté par une cachexie progressive.

### Observation XII.

(John Philips.)

Sarcome vertébral avec douleurs paroxystiques simulant une affection chirurgicale de l'abdomen. Laparotomie. Appendicectomie.

Jeune fille de 18 ans examinée une première fois par un chirurgien parce qu'elle souffrait de douleurs paroxystiques dans la partie inférieure gauche de l'abdomen.

Ces crises douloureuses avaient débuté trois semaines auparavant; elles étaient si violentes pendant la nuit qu'on avait dû faire des injections de morphine. Devant l'allure grave de ces symptômes, on fit une laparotomie exploratrice. On enleva un appendice épaissi, mais on ne trouva rien qui pût expliquer ces douleurs. Celles-ci persistèrent après l'opération et peu de temps après la malade se plaignait de fourmillements dans les membres inférieurs. Quelques jours plus tard, elle ne pouvait remuer les jambes, avait une anesthésie complète au dessous de la région ombilicale, faisait de la rétention d'urine.

Par ponction lombaire, on recueillit un liquide jaunâtre; la cytologie était normale, le B.-W. négatif.

On fit le diagnostic de tumeur médullaire, et à l'opération, on trouva un sarcome à cellules géantes intéressant les 10e, 11e et 12e vertèbres dorsales.

### Observation XIII.

(John Philips.)

Néoplasme secondaire du rachis avec crises douloureuses lombo-abdominales et contracture des muscles abdominaux.

Homme de 46 ans examiné le 20 octobre 1935. Il racontait que, durant le mois d'août précédent, il avait commencé à ressentir une légère gêne douloureuse dans le dos. Parti en congé dans une ville de l'ouest, il avait vu ces signes s'accentuer. On lui avait conseillé de se faire enlever les amygdales. Il revint chez lui en septembre, sans que les symptômes se fussent améliorés.

Une semaine avant qu'il fût examiné, les douleurs présentaient de brusques exacerbations, qui les identifiaient à un lumbago aigu. De plus, le malade se plaignait d'une douleur vive dans l'abdomen et d'une sensation de brûlure intense au scrotum.

A l'examen, on notait que le moindre mouvement provoquait un paroxysme douloureux dans le dos et l'abdomen.

Les muscles abdominaux étaient si contracturés qu'ils donnaient l'impression d'un ventre de bois de péritonite aiguë. Il n'y avait pas de fièvre.

La radiographie de la colonne vertébrale et du pelvis révéla l'existence d'un néoplasme intéressant les os de la ceinture pelvienne, ainsi que les dernières dorsales et les premières lombaires.

Il s'agissait probablement d'un néoplasme secondaire consécutif à un néoplasme de la prostate (celle-ci était dure, irrégulière). Le malade mourut trois semaines plus tard.

### Observation XIV.

(Barré-Leriche-Gilard.)

Crises douloureuses thoraco-abdominales atroces par arachnoïdo-radiculite ($D_5$,..., $D_8$), évoluant sous le masque d'une sciatique, puis d'une gastropathie avec crises douloureuses rythmées, par les repas, calmées par les aliments.

W... (M.), 39 ans. Une crise de sciatique particulièrement violente l'amena à la Clinique neurologique en 1931. Il y avait eu antérieurement plusieurs crises, du type sciatique, dont la première paraissait consécutive au fait d'avoir couché sur la terre humide pendant la guerre. La crise à laquelle nous avons assisté il y a 4 ans était réellement atroce : le malade qui, en temps ordinaire, ne se comportait en aucune manière comme un pusillanime, se roulait sur son lit en gémissant, prenait des poses singulières pour calmer un peu, et en passant, les douleurs qui le tenaillaient.

L'examen objectif ne montrait pourtant aucun signe positif, à part une hypothermie franche dans tout le domaine du nerf atteint.

Nous fûmes frappés par l'opposition curieuse que nous constations entre le degré des plaintes et celui des manifestations physiques, et la radiographie n'ayant montré aucune altération du squelette dans les régions lombaire, sacrée, sacro-iliaques, nous en arrivâmes à considérer qu'il s'agissait d'une sciatique très douloureuse par lésion organique probablement minime chez un sujet en état d'hyperesthésie sympathique.

De nombreuses thérapeutiques échouèrent d'abord; on eut enfin recours au traitement par des doses fortes et profondes de scurocaïne... Ces injections calmèrent la douleur, et le malade, remis presque instantanément, put quitter la clinique après un court séjour...

Un an après, en octobre 1932, W... revient, il se plaint alors

de douleurs qui siègent à la région thoracique et qui rappellent par beaucoup de traits celles guéries antérieurement.

W... raconte qu'au printemps 1932, il a ressenti une douleur très violente partant du creux épigastrique et irradiant jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate droite. Cette douleur apparaissait deux heures après les repas régulièrement; il était obligé de se raidir pour ne pas céder à la tentation de se courber en deux tant il souffrait; s'il mangeait alors deux biscottes, la douleur disparaissait, pour ne se reproduire que deux heures après le repas suivant.

Il est tour à tour soigné comme hépatique, comme gastropathe, et chaque fois le traitement se montre très actif : la douleur cesse presque immédiatement, mais pour un temps seulement.

En octobre 1932, il nous dit que ses crises douloureuses sont un peu différentes des précédentes : elles débutent dans le dos, vers l'apophyse épineuse de $D_9$ et irradient en suivant un trajet linéaire à la superficie de l'hémithorax droit, jusqu'à l'épigastre. Ni la toux ni les efforts ne réveillent ces douleurs : les mouvements du bras et du tronc les atténuent un peu; aussi le malade gesticule-t-il quand elles commencent; la compression forte du thorax par ses bras croisés sur l'épigastre le soulage aussi. Les crises surviennent à heure à peu près fixe : 11 heures, 15 h. 30, 20 h. 30; elles peuvent se produire aussi quand W... est à jeun; elles durent de trois quarts d'heure à deux heures pleines; il souffre abominablement, se roule sur son lit et pleure comme un enfant.

Le traitement qui avait si bien réussi en 1931 est remis en vigueur et on lui injecte de la scurocaïne sur le trajet des nerfs intercostaux désignés; au bout de quelques jours, W... peut quitter la clinique.

Au cours de l'hiver 1933 W... revient. Les douleurs, qui siègent à droite, semblent toujours partir de $D_9$ et irradient toujours en avant, mais en une large bande de 10 à 15 centimètres au moins, vers l'ombilic de l'épigastre. Elles surviennent une à deux heures après les repas; il lui semble qu'on lui broie l'intestin; qu'on lui tord les organes profonds; la crise se termine par une série de renvois fétides.

Au cours d'une crise semblable, il lui est arrivé de présenter le syndrome des occlusions intestinales aiguës avec arrêt des matières et des gaz, vomissements fétides, douleurs abdominales atroces.

Admis de nouveau à la clinique neurologique, à la suite d'un épisode semblable, on lui fait faire un transit gastro-intestinal complet par le Docteur Ohlmann : aucune altération organique n'est décelée; quelques spasmes seulement; la vésicule biliaire, après injection veineuse de tétraiode, se montre également tout à fait normale.

Le traitement précédent par la scurocaïne est repris, associé à de multiples calmants, mais il n'apporte qu'un soulagement minime et passager.

La radiothérapie mise en œuvre calme le malade pendant quelques semaines, mais très incomplètement.

En août 1934, nouveau séjour : W... souffre plus que jamais; les douleurs ont la même topographie, le même caractère horaire, mais leur atrocité a augmenté.

Un essai de traitement par les ondes courtes est tenté d'abord, mais n'apporte qu'une atténuation passagère des crises; plusieurs chocs par le Dmelcos sont pratiqués, mais ils n'ont pour ainsi dire aucun effet.

A ce moment, on pratique une ponction lombaire : celle-ci montre un liquide céphalo-rachidien absolument normal; la manœuvre de Queekenstedt fait monter rapidement la pression du Claude. Tout semble donc correct, et, en tout cas, aucun élément nouveau ne vient soutenir l'idée qui, peu à peu, est venue à l'esprit, d'une douleur d'origine radiculaire, par irritation probable des ganglions sympathiques rachidiens.

En octobre, quand W... revient, les douleurs sont intolérables. En dehors des crises, il est gai et bien coloré et garde seulement la crainte du retour de ses terribles douleurs. Pendant les crises, il crie, pleure, s'agite, circule dans sa chambre « comme un fou », se met à genoux, se roule à terre, s'assied, se relève, et finalement supplie qu'on l'empoisonne pour en finir. On arrive peu à peu à ajouter aux médications ordinaires de la douleur des doses

énormes de pantopon, de sédol : rien ne lui procure un calme complet ou quelque peu durable.

L'examen de la région douloureuse est pratiqué un grand nombre de fois en dehors des crises et même pendant les crises. On n'y découvre rien d'anormal à la peau, ni dans les plans profonds. L'épreuve à la pilocarpine provoque une sudation normale des téguments de la région douloureuse et égale à celle de la zone symétrique. Seul, le réflexe pilo-moteur s'est toujours montré beaucoup plus vif à l'hémitorax droit, sur la zone douloureuse; il est très intense en janvier 1935.

Le malade accepte facilement une intervention chirurgicale qui consisterait à couper à leur origine les racines douloureuses.

La laminectomie est pratiquée au niveau convenable; les racines $D_5$, $D_6$, $D_7$, $D_8$, sont réséquées comme il avait été décidé. Mais au cours de l'intervention, un fait surprenant et du plus haut intérêt est mis en lumière : toute la face postérieure de la moelle et des racines est recouverte d'un abondant feutrage arachnoïdien : plus épais qu'on ne l'avait observé dans de nombreux cas où la clinique avait montré l'existence non seulement de troubles radiculaires, d'ailleurs beaucoup moins douloureux que ceux de W..., mais de troubles médullaires : troubles moteurs généralement, troubles de la sensibilité profonde quelquefois, toutes manifestations qui faisaient complètement défaut chez W...

Puis immédiatement après l'intervention, toute crise douloureuse cesse. W... se retrouve dans un état curieux de joie et d'étonnement. Il mange sans crainte maintenant, lui qui redoutait les repas dans la prévision de la crise prochaine. Il reprend vite son appétit antérieur et son bon état général; dort sans médicament...

Il subsiste une hypo ou anesthésie dans les territoires prévus. W... a la sensation d'avoir une paroi thoracique en bois. C'est le seul trouble subjectif qui lui reste d'un passé aussi pénible.

## 2° Tuberculose vertébrale.

### Observation XV.

(Vito-Witting.)

Lésions d'ostéoarthrite tuberculeuse ($D_7$, $D_8$, $D_9$). Manifestations viscéralgiques du type ulcus gastrique.

T... (P.), 62 ans. Rien chez les ascendants et collatéraux. Nie la syphilis (Wassermann négatif) et autres maladies vénériennes.

Il a eu à 15 ans une pleurésie à droite, souffrit ensuite pendant quelque temps de coliques rénales sans hématurie.

Les douleurs d'estomac commencèrent alors. Tous ces dérangements disparurent après peu de temps.

En juillet 1927, étant en automobile, il eut une secousse suivie d'une subite douleur à la base postérieure de l'hémithorax droit, et le lendemain apparut sur le même point un zona qui le fit souffrir énormément. On fit le diagnostic de névralgie intercostale, et une cure d'injections d'acide phénique le long du nerf ne servit à rien.

En même temps, les dérangements d'estomac soufferts autrefois réapparurent.

Une heure ou deux heures après les repas principaux, se manifestaient le pyrosis gastrique et œsophagien, et souvent aussi des crampes à l'épigastre avec répercussion postérieure. Il faut remarquer que parfois la douleur était indépendante des repas, commençant aussi à jeun et durant plusieurs heures.

Le malade n'eut jamais de vomissements ni de méléna. Pour calmer les douleurs d'après les repas et le pyrosis, les médicaments habituels anti-acides, ou la prise d'un peu d'aliment, étaient souvent suffisants, mais, pour les douleurs prolongées, il fallait le décubitus, des applications chaudes locales et l'ingestion de laudanum. Le matin se manifestaient assez souvent de brèves douleurs abdominales diffuses, qui se terminaient par une ou deux selles. Aucun examen du contenu gastrique et des fèces ne fut

fait. Les recherches radiologiques dans le tube gastro-entérique donnèrent un résultat absolument normal.

Le malade, soumis à un régime diététique très sévère, joint à une cure médicamenteuse anti-acide et sédative, n'obtint aucun soulagement appréciable, et la symptomatologie continua ainsi avec des oscillations irrégulières d'intensité pendant plusieurs années.

Les interprétations données par des cliniciens de grande expérience furent diverses, et varièrent de l'ulcère gastrique à la névralgie cœliaque, par propagation de névrite intercostale avec épigastralgie causée par une hyperchlorurie réflexe. Ce diagnostic tenait compte de l'épisode du zona et d'une sensation de névralgie en ceinture à la base de l'hémithorax droit, qui, de temps en temps, réapparaissait.

Il faut dire que, en 1923, un examen radiographique de la colonne vertébrale sembla indiquer une lésion à deux des dernières vertèbres thoraciques.

On fit le diagnostic de mal de Pott; le corset de plâtre, mis aussitôt, n'ayant produit aucun effet immédiat sensible, il fut enlevé avant le temps voulu.

Les souffrances continuèrent jusqu'en 1926, et toujours du même type, jusqu'à ce que, par une nouvelle visite générale, les faits suivants furent relevés :

Individu en condition de dénutrition. Masses musculaires hypotrophiques et hypotoniques. Micropolyadénopathie diffuse.

Rien à la tête. Rien au cou.

Thorax : Emphysème pulmonaire.

Cœur légèrement augmenté dans la section droite; deuxième bruit pulmonaire renforcé.

Abdomen relâché, très malléable; on ne peut provoquer les réflexes abdominaux; limite inférieure de l'estomac à la percussion : un doigt au-dessus de la ligne ombilicale; pas de clapotage. La région épigastrique n'est pas douloureuse à la pression.

Foie et rate sont dans leurs limites.

L'examen des membres est négatif.

*Rachis :* A l'inspection, on remarque une courbure à court rayon à la moitié inférieure de la colonne vertébrale. Les mouvements du tronc sont assez limités dans toutes les directions et assez douloureux.

A la palpation, on précise l'irrégularité de la colonne vertébrale; le sommet de la courbe est formé par l'apophyse épineuse de $D_8$, qui est extrêmement douloureuse à la pression et à la percussion. Un examen radiologique révéla ce qui était déjà cliniquement certain : c'est-à-dire raréfaction osseuse des dernières vertèbres dorsales (7e, 8e, 9e); diminution de l'épaisseur des disques interposés et écrasement partiel de la 8e.

Devant l'évidence du diagnostic, le corset en plâtre fut tenu plusieurs mois. L'amélioration fut sensible, marquée surtout pour l'état général. On n'arriva pas à la guérison complète de la symptomatologie abdominale.

Le plâtre enlevé, le malade retombe dans les mêmes souffrances. Le corset fut remis de nouveau, gardé plusieurs mois, puis remplacé par un corset orthopédique continuellement porté, et finalement les troubles disparurent presque entièrement.

En résumé, dans ces souffrances, nous trouvons beaucoup d'éléments communs à l'ulcère. Les symptômes de la dyspepsie hyperacide, identiques et égaux par l'action des médicaments sur eux. Douleur égale, tant par le siège que par le rythme, qui cédait aux mêmes moyens employés pour les douleurs tardives de l'ulcère.

Il est vrai que, parfois, la douleur était indépendante des repas et apparaissait à jeun, persistant pendant de longues heures.

Mais ceci est un fait assez fréquent dans l'ulcère gastro-duodénal, bien qu'indiquant plutôt une remarquable intensité du mal, qui contrastait ici fortement avec l'absence d'une confirmation radiologique adéquate.

Les vomissements, qui auraient dû être présents dans un ulcère vraisemblablement localisé au pylore, et si riche en symptomatologie douloureuse, manquaient absolument. Aucune hémorragie n'était mentionnée, malgré la longue évolution.

Des points plus discordants encore se trouvaient dans les symptômes concomitants et l'évolution de la maladie :

Douleurs abdominales diffuses du matin, cessant après deux ou trois selles, inexplicables par un ulcus gastrique.

La maladie, qui récidive par un zona, ayant pour suite une névalgie intercostale. Même en faisant abstraction du zona, la névralgie n'aurait jamais pu être dépendante de la gastropathie, parce que, même en pensant à une éventuelle répercussion douloureuse sur les voies sensitives cutanées, souffrances gastriques à type Head, cette répercussion aurait dû avoir une concomitance nécessaire avec celle-là, et là, au contraire, il y avait une indépendance évidente.

Des critériums encore plus sûrs nous sont donnés par l'évolution de la maladie. Des oscillations de la symptomatologie ont existé, mais les périodes de souffrance ont été quelquefois très longues et rebelles aux thérapeutiques rigoureusement suivies, tandis qu'à la fin, avec peine il est vrai, elles ont cédé à la cure des caries pottiques.

Par conséquent, la cause de la maladie n'est pas dans l'estomac, mais au niveau des corps vertébraux.

### Observation XVI.

(Félix Ramond et Jacquelin.)

Gastro-radiculite d'origine pottique. Syndrome dyspeptique douloureux, rythmé par les repas. Lésions tuberculeuses au niveau de $D_5$-$D_7$.

Femme de 42 ans, souffrant de l'estomac depuis deux ans. Ses douleurs ayant résisté aux régimes et aux médications ordinaires, elle se décide à rentrer à l'hôpital. Elle attire l'attention, non seulement sur son estomac, mais encore sur son dos, à la hauteur des 5e et 7e vertèbres dorsales. Nous constatons aussitôt une douleur osseuse très vive à ce niveau, sans déformation encore apparente; mais la raideur de la colonne dorsale et l'image radiographique nous prouvent qu'il s'agit d'un mal de Pott dorsal sans névralgies intercostales.

L'application d'un corset de Serres fit disparaître comme par enchantement et les douleurs dorsales et les troubles gastriques pottiques. Il s'agissait donc bien d'une gastro-radiculite d'origine pottique.

Voici, fidèlement rapportés, les troubles observés par notre malade :

Appétit médiocre; immédiatement après les repas, impression de lourdeur, de tension gastrique; au bout d'un quart d'heure, sensation de plaie à vif au contact des aliments, suivie de crampes parfois très douloureuses, avec irradiations dans le dos, précisément au niveau du mal de Pott. Puis survenaient des régurgitations gazeuses sans pyrosis ni mérycisme; et, de temps à autre, au bout de trois ou quatre heures après le repas, brûlures gastriques persistant quelques minutes seulement. Le cycle se fermait alors, et la malade éprouvait jusqu'au repas suivant une sensation vague de tiraillement, de vide à l'estomac, suivie d'une impression d'asthénie générale.

### Observation XVII.

(Ramond, Nathan, Gorostidi.)

Gastro-radiculite d'origine pottique. Douleurs épigastriques rythmées par les repas. Laparotomie pour ulcus négative. Lésions d'ostéo-arthrite tuberculeuse ($D_2$, ..., $D_7$).

S... (M.), 42 ans, peintre en bâtiment, entre à l'Hôpital Saint-Antoine, envoyé par le Docteur Vollevant, le 20 janvier dernier.

Il souffre de l'estomac depuis quatorze ans, mais, depuis juillet 1924, ses douleurs se sont particulièrement exaspérées, et surviennent tous les jours, à distance des repas.

En 1926, il présente deux points fort douloureux, que l'examen radioscopique permet de localiser à la seconde portion du duodénum. Le Docteur Lenonène, du Havre, l'opère. L'intervention démontre l'intégrité de l'estomac, du duodénum, de la vésicule biliaire; une gastro-entérostomie est pratiquée, et n'amène aucun soulagement.

Le sujet revient dans le service au mois de janvier dernier; il a considérablement maigri; il aurait, dit-il, perdu 15 kilos depuis le début de sa maladie. Il est pâle, les traits sont tirés; il a perdu presque complètement l'appétit, ayant une répulsion particulière pour la viande et pour le lait. Il ne vomit pas, il ne présente que de rares nausées et des régurgitations aussi rares au cours des crises douloureuses Il est très calme, absolument exempt de toute manifestation d'ordre névropathique. Ses douleurs comportent toujours le même horaire : elles surviennent environ trois heures après les repas; elles siègent au-dessous et à droite de l'ombilic pour irradier vers la colonne lombaire, l'épigastre et la région vésiculaire. Elles se répètent tous les jours, et durent en général de deux à trois heures, sans qu'aucun médicament n'arrive à les calmer.

L'examen objectif demeure complètement négatif. Le ventre est plat, nullement douloureux à la pression; les régions pancréatique, vésiculaire et appendiculaire sont absolument indolores.

Rien à signaler du côté du système nerveux.

La radiologie ne révèle aucune modification du tube digestif Hyperchlorhydrie : Hcl, 1,82; AT, 3,71; C, 1,24; F, 0,71.

A jeun, on retire quelques centimètres cubes de liquide sans résidus alimentaires. La réaction de Weber dans les selles est trois fois négative.

« Ces différents examens négatifs joints aux examens radioscopiques, permettent d'éliminer l'ulcère et le néoplasme gastriques, la lithiase biliaire et les cholécystites; l'hypothèse d'alcoolisme, de saturnisme, n'offre guère plus de consistance. Les crises gastriques seraient plus plausibles, mais nous ne trouvons chez notre malade aucun signe de tabes, même fruste.

» Il ne s'agit donc pas de radiculite tabétique, mais une telle radiculite peut avoir d'autres causes, comme l'admettaient du reste, en l'absence d'observations probantes, Bouchut et Lamy.

» Notre attention avait été attirée par l'observation de Ramond et Jacquelin.

» Dans ce cas, des signes évidents d'un mal de Pott apportaient

une solution étiologique vérifiée par la cessation de la douleur à la suite de l'application d'un corset plâtré.

» Dans le cas présent, rien de semblable; l'examen du rachis demeurait complètement négatif.

» Néanmoins, une radiographie de la colonne vertébrale est faite par M. Salomon. Le cliché est tout à fait instructif. Les vertèbres dorsales de la 3e et de la 7e sont décalcifiées et ont perdu le parallélisme de leurs bords.

» Enfin, on note un fuseau tout à fait pathognomonique d'abcès par congestion. Il s'agit donc d'un mal de Pott. Le malade a quitté le service avant que nous n'ayons pu lui faire un corset plâtré. »

### Observation XVIII.

(André Thomas.)

### Mal de Pott dorsal ($D_8$, $D_9$), paraplégie spasmodique, dispepsie douloureuse.

Il s'agit d'un mal de Pott survenu chez une femme âgée de 72 ans : six mois se sont écoulés entre l'apparition des premiers symptômes et la mort.

Les accidents se sont écoulés de la manière suivante : douleurs en ceinture, paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes, clonus, extension de l'orteil, mouvements de défense dont la zone réflexogène remonte jusqu'au pli de l'aine; ligne d'anesthésie passant par la région ombilicale, plus marquée sur les troncs et les cuisses que sur les jambes et les pieds. Hypoesthésie légère dans le domaine de $D_8$ et $D_9$. Troubles sphinctériens. Dans la dernière semaine, dyspepsie douloureuse rendant l'alimentation extrêmement pénible et même nulle pendant les derniers jours. Amaigrissement considérable. Cachexie.

La radiographie confirmant le diagnostic clinique avait montré une lésion des corps vertébraux $D_8$ et $D_9$ avec disparition du disque intervertébral et la présence de deux masses latérales correspondant sans doute à des abcès.

Le réflexe pilo-moteur provoqué par excitation cervicale et sous-

axillaire descendait sur le tronc et sur les membres inférieurs; il était particulièrement fort dans le territoire de $D_5$, $D_6$, $D_7$; par contre, il n'était pas apparent dans le territoire $D_8$-$D_9$, à gauche, mais il réapparaissait dans le domaine de $D_{10}$. Les épreuves ont été renouvelées plusieurs fois et ont fourni les mêmes résultats. A droite, le réflexe passait également sur le tronc et le membre inférieur, mais on ne peut affirmer qu'il manquait dans le territoire radiculaire $D_8$-$D_9$, à cause de la défectuosité des conditions d'éclairage et d'observation. La malade était difficilement mobilisable à cause des douleurs très vives qu'occasionnait tout déplacement.

*Examen anatomo-pathologique.* — Amas caséeux au niveau du disque $D_8$-$D_9$ et partie adjacente des vertèbres; prolongement purulent. A droite, sympathique et splanchnique de chaque côté sont respectés, mais des amas caséeux s'infiltrent jusqu'au voisinage de la coalescence des rameaux communicants des 8e et 9e ganglions vertébraux avec les nerfs intercostaux correspondants.

A gauche, l'abcès plus en dehors, contracte des rapports intimes avec le sympathique au niveau des 8e et 9e ganglions. Ce nerf est pris dans sa face profonde par un gangue fibro-caséeuse, et qui se prolonge sur le rameau communicant du 8e ganglion vertébral jusqu'à la coalescence avec le nerf correspondant. Un filet du splanchnique traverse l'abcès au niveau de son bord supérieur et de son bord inférieur.

A l'examen histologique, pas de lésions appréciables sur les éléments nerveux, mais grosses lésions inflammatoires au contact immédiat du 8e ganglion et surtout de ses rameaux communicants; lésions moins sévères autour du 9e ganglion.

Il est assez logique de rapprocher ces lésions de l'absence du réflexe pilo-moteur dans le territoire de la 8e et de la 9e dorsale.

Les mêmes lésions qui engainent les filets du splanchnique peuvent expliquer les douleurs gastriques extrêmement vives qui étaient exaspérées par les repas.

Au niveau de la moelle, absence de pachyméningite de compression directe, de déformation. Seuls les troubles circulatoires expliquent les troubles spinaux; les méninges molles ne sont pas adhérentes.

### Observations XIX, XX, XXI, XXII.

Zahradnicek rapporte quatre observations de spondylite tuberculeuse. Deux malades n'avaient aucun phénomène douloureux (XIX, XXI), mais les troubles diarrhéiques qu'ils présentaient étaient analogues dans leur pathogénie aux syndromes douloureux dyspeptiques des deux autres (XX, XXII).

### Observation XIX.

#### Diarrhée rebelle.

Employé de 34 ans. Vint consulter le 21 janvier 1924, se plaignant de diarrhées rebelles : Quelquefois il avait de dix à vingt selles par jour, sans ténesme. Le régime était sans influence. Depuis l'année 1923, il ne pouvait pas bien avaler et avait la sensation d'un corps étranger dans la gorge, comme un serrement, et il ne pouvait se débarrasser de cette sensation. Il avait été examiné et traité par beaucoup de médecins sans résultat. A l'examen, la 6e, la 7e vertèbre dorsales et la 1re cervicale étaient douloureuses. Traité comme spondylite tuberculeuse, repos horizontal, etc. Au bout d'une semaine, les diarrhées cessèrent complètement.

### Observation XX.

#### Syndrome dyspeptique douloureux.

Malade de 26 ans. Avait depuis 1921 des douleurs d'estomac quelquefois très aiguës et des vomissements. Le régime avait été prescrit, mais sans effet. Comme elle était très faible, et que les douleurs et les malaises faisant croire à un ulcère ne cessaient pas, un examen radiologique fut fait. On constata une ptose et une atonie grave de l'estomac, pas d'ulcère.

A l'examen du rachis, je constatai une spondylite tuberculeuse de la troisième et quatrième vertèbre thoracique. Le traitement de la spondylite réussit très bien; depuis ce temps-là, elle est guérie et supporte la nourriture ordinaire.

### Observation XXI.

### Diarrhée rebelle.

En mai 1922, un étudiant qui souffrait de diarrhées depuis quelque temps vint me consulter. Comme je ne constatai chez lui rien de chirurgical, je le recommandai à un médecin qui le soigna pour une entérite catarrhale.

Le traitement interne n'eut aucun succès, la diarrhée continua. Le malade maigrit beaucoup en s'affaiblissant. A la fin de janvier 1923, je fus de nouveau appelé près de lui. En explorant le ventre, je ne trouvais de nouveau rien, mais je ne pouvais plus croire à l'entérite catarrhale. Le malade avait bon appétit, mais aussitôt qu'il mangeait, la diarrhée recommençait. Sa nourriture n'avait aucune influence. J'en conclus que la diarrhée était causée par des troubles hyperpéristaltiques de l'intestin, c'est-à-dire des troubles du système végétatif.

En cherchant une base anatomique à la maladie, j'explorai la colonne vertébrale et je trouvai que la 9e vertèbre dorsale était très douloureuse.

L'anamnèse confirma mes soupçons. Le malade avait eu, en 1919, une grippe grave qui l'avait fortement affaibli. Quelque temps après, il aurait souffert de douleurs thoraciques que le médecin prit pour un signe de pleurésie, et il ordonna au malade de garder le lit où les douleurs cessèrent au bout de quelques jours.

Vers Noël 1922 et en janvier 1923, le malade eut de nouveau ces douleurs, mais ne croyant pas à quelque chose d'important, il ne s'en préoccupa pas. J'étais déjà sûr qu'il s'agissait d'une spondylite tuberculeuse de la 9e vertèbre. Je lui ordonnai le traitement ordinaire, le décubitus horizontal et lui permis de manger de tout. Au bout de quelque temps, la diarrhée cessa complètement, et depuis ce temps-là il n'en a plus. Aujourd'hui, il est en parfaite santé et a très bonne mine.

Observation XXII.

## Dyspepsie douloureuse.

Institutrice qui avait des malaises d'estomac depuis un an.

Elle avait perdu l'appétit; plus tard, des douleurs d'estomac s'étaient fait sentir avec des vomissements; elle avait des pesanteurs gastriques; la qualité de la nourriture n'avait aucune influence. En 1923, elle fut opérée de l'estomac, et on ne trouva rien pendant l'opération. Les malaises continuèrent comme auparavant. Elle avait déjà été traitée par quatre médecins sans aucun succès.

En explorant la colonne vertébrale, je trouvai les 3e, 4e et 5e vertèbres dorsales douloureuses. Le traitement convenable eut un rapide succès.

Observation XXIII.

(John Philips.)

## Mal de Pott à manifestations douloureuses pseudo-vésiculaires.

Le malade, un homme de 30 ans, avait été envoyé pour douleurs siégeant à droite, le long du rebord costal inférieur, dans la région vésiculaire. On avait pensé à une affection de la vésicule. Il existait également une douleur dorsale au niveau de la 9e vertèbre.

Le malade avait eu une pleurésie un an auparavant.

A l'examen, on ne trouve rien ni du côté du cœur, ni du côté des poumons, ni à la palpation de l'abdomen, qui n'éveillait aucune douleur.

La colonne vertébrale est souple, ne présente pas de déformations. Cependant, la radiographie montre le début très net d'un processus destructif au niveau de la 9e et de la 10e dorsale caractéristique d'un mal de Pott.

### 3° Rhumatisme vertébral.

#### Observation XXIV.

(Lacroix, Robert Raynaud.)

Rhumatisme chronique vertébral à manifestations viscéralgiques successives de types divers ayant pu en imposer pour :

— une aortite postérieure;
— un ulcère de l'estomac;
— une crise appendiculaire;
— une colique néphrétique.

C'est en décembre 1928 que pour la première fois, nous voyons H... (M.), âgé de 62 ans. Il vient à nous pour des phénomènes douloureux abdominaux semblant siéger plus particulièrement au niveau de l'hyponcondre droit.

L'interrogatoire, patiemment mené, déçoit par l'imprécision des éléments qu'il apporte :

La douleur est sans horaire; elle survient aussi bien avant qu'après les repas, elle n'est pas calmée par l'ingestion d'aliments ou d'alcalins; il semble cependant que la plénitude gastrique soit une circonstance favorable à son exacerbation. La nuit, elle est plus intense, mais essentiellement variable avec les positions; fréquemment elle disparaît lorsque le sujet, dans le décubitus dorsal, élève les bras au-dessus de sa tête et les laisse reposer sur son oreiller. Il s'endort dans cette attitude, immédiatement réveillé par la souffrance s'il l'abandonne.

Le siège de cette douleur est imprécis; elle semblerait intéresser l'hypocondre droit, le creux épigastrique, quelquefois l'hypocondre gauche. Parfois, elle est transfixiante, parfois elle affecte le type de barre.

L'appétit est bon, les fonctions digestives s'exécutent normalement. Le sujet est légèrement amaigri. Il modère son alimentation, car il rattache ses algies à une lésion gastrique.

L'exploration physique montre les résultats suivants : Foie légèrement débordant, non douloureux à la pression; vésicule non perceptible; le signe de Murphy est inconstant; la palpation antéro-postérieure est fréquemment douloureuse.

Malgré ces imprécisions, nous pensons à une affection du carrefour sous-hépatique et principalement à une colique vésiculaire fruste à cause même de certains antécédents du sujet.

Il y a trois ans, en effet, le malade a présenté un syndrome épigastrique douloureux particulièrement intense. La douleur était continue jour et nuit, nullement influencée par l'absorption des aliments, entrecoupée quelquefois de paroxysmes durant plusieurs heures, d'une violence telle qu'ils arrachaient de nombreuses plaintes au patient. Il ne présenta pas de vomissements, mais une anorexie marquée, qui entraîna un amaigrissement considérable.

Un examen radioscopique n'apporta aucune précision; néanmoins le diagnostic d'ulcus de l'estomac fut posé. Régimes et traitements échouèrent; au bout de trois mois, les phénomènes s'amendèrent et progressivement disparurent.

Il y a un an et demi, nouvelle crise douloureuse siégeant toujours dans la moitié droite de l'abdomen, mais cette fois-ci au niveau de la fosse iliaque droite.

Le début semble avoir été brusque, sans phénomènes généraux, mais les signes physiques furent pourtant assez marqués pour que le médecin traitant, pensant à une appendicite aiguë, fasse appeler un chirurgien. Ce dernier différa l'intervention, ne trouvant aucune indication opératoire. L'alimentation reprise, le syndrome douloureux s'effaça en l'espace d'un mois.

Au surplus, H... est un rhumatisant chronique avéré. La chose est si ancienne qu'elle semble banale pour lui. D'une manière permanente, il éprouve de la difficulté à mouvoir ses articulations qui sont le siège de douleurs et de craquements. Les mouvements sont d'ailleurs limités, principalement aux épaules; l'élévation du bras ne dépasse guère l'horizontale et n'est obtenue qu'au prix de gros efforts et de violentes douleurs.

Fréquemment, il éprouve une sensation de griffe interscapulaire, et le tableau qu'il en fait évoque celui d'une aortite postérieure.

Par ailleurs, rien de spécial à signaler; nombreux accidents avec fractures de bras ou de jambes, une colique néphrétique à l'âge de 30 ans, terminée par l'expulsion d'un calcul.

Marié; sa femme n'a pas eu de fausse couche, et il est le père d'une jeune fille bien portante.

*L'examen somatique est négatif :* Pas d'aortite, tension artérielle : Mx, 12; Mn, 8, au Vaquez, pas de signe de syphilis nerveuse, le B.-W. est négatif.

Nous prescrivons un régime et donnons de l'iode; en pensant au rhumatisme chronique, le tout sans grand résultat, semble-t-il, d'après les nouvelles que le malade nous donne de loin en loin.

En mars 1929, il vient nous revoir avec un volumineux dossier radiographique.

Les champs pulmonaires et le système cardio-aortique sont normaux, la déglutition, le transit œsophagien également.

Le remplissage de l'estomac n'a rien de pathologique; pas de liquide à jeun; poche à air petite, légère ptose gastrique avec bonne motilité. Les contractions sont normales et indolores, de même que l'évacuation.

Le transit intestinal se fait dans les conditions physiologiques habituelles.

L'ombre hépatique est indolore; pas de calcul vésiculaire visible à la radiographie, pas plus que le long de l'arbre urinaire.

Mais les radiographies montrent des lésions de la colonne vertébrale du type du rhumatisme chronique ostéophytique avec la déformation caractéristique des vertèbres en diabolo et les becs de Léri diversement disposés sur les profils vertébraux. La 11e dorsale est spécialement atteinte et présente un crochet semblant partir de la face antéro-latérale de la partie inférieure du corps vertébral. Ce bilan radiologique fait penser au diagnostic de rhumatisme chronique pseudo-viscéralgique multiforme.

En mai, H..., fait une grippe sévère avec congestion pulmonaire double. Pendant la convalescence, les douleurs articulaires et interscapulaires s'exagèrent.

En juin, il vient nous trouver pour des crises douloureuses d'apparition récente et de type nouveau. C'est dans les lombes, tou-

jours à droite, que les phénomènes débutent; ils s'irradient rapidement vers le flanc droit et la face antérieure de la cuisse du même côté. Ils sont parfois tellement douloureux que la malade ne peut retenir ses cris. Le décubitus dorsal les exagère; la position assise les atténue le plus souvent; il semble que la position hanchée gauche ait une influence heureuse sur leur disparition.

A la palpation, les points costo-vertébraux et costo-musculaires sont constatés à droite. La palpation profonde le long de l'uretère est indolente, et cependant, malgré l'absence de phénomènes urinaires, étant donné les antécédents lithiasiques du malade, on serait tenté de porter le diagnostic de colique néphrétique.

Instruits par les examens radiographiques antérieurs, nous concluons nettement à une crise pseudo-viscéralgique du type de la colique néphrétique par rhumatisme chronique vertébral réchauffé par atteinte grippale.

Un traitement intensif est institué par de l'iode en injections, et les douleurs disparaissent au bout d'un mois.

### Observation XXV.

(A. Lacroix, R. Raynaud.)

Rhumatisme chronique vertébral ostéophytique avec crises viscéralgiques simulant la colique néphrétique, la colique hépatique, l'asthme.

Mme B..., âgée de 62 ans, est envoyée à Alger par son médecin avec le diagnostic de colique néphrétique droite prolongée.

Le début des acidents remonte à avril 1929. A cette époque, elle présente des crises douloureuses au niveau de toutes les articulations. Les articles ne sont ni rouges, ni œdématiés. Il n'existe pas de phénomènes généraux.

Au bout de quelque temps, ces crises s'estompent; mais par contre elle se plaint de douleurs violentes siégeant dans la région lombaire droite. Elles durent plus ou moins longtemps, irradient soit vers le bassin, soit vers l'épigastre, et nécessitent parfois l'injection de morphine.

En septembre 1929, la malade tente sans succès une cure antirhumatismale aux thermes de Rovigo.

Cependant, elle souffre continuellement, mais sur ce fond algique se détachent des paroxysmes violents survenant surtout la nuit.

A l'examen, on est frappé par la distension gazeuse abdominale. On ne trouve aucun des signes physiques de la colique néphrétique; par contre, la région vésiculaire est sensible au palper, le foie n'est pas débordant, le signe de Murphy est imprécis.

La distension abdominale, un certain degré de dysphagie, les douleurs prenant parfois le type en barre, l'existence d'algie interscapulaire, pouvaient en imposer pour une colique hépatique fruste. Cependant, instruit par l'observation précédente, on pense au rhumatisme vertébral chronique ostéophytique, et ce d'autant plus qu'il existe une déformation manifeste de la colonne dorso-lombaire réalisant une gibbosité assez prononcée dont le sommet correspond à la 12e dorsale.

L'étude des antécédents apprend peu de chose : Paludisme à 13 ans, fièvre typhoïde il y a sept ans, 10 grossesses à terme, une fausse couche, 6 enfants vivants, 4 décédés de maladies infantiles.

L'examen somatique montre un certain degré de sclérose artérielle. Tension artérielle : Mx, 17; Mn, 10, au Vaquez. Les urines sont normales, le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang; la sensibilité est normale, les réflexes rotuliens et achilléens sont un peu vifs; les réflexes abdominaux sont abolis à droite; il n'existe ni Argyll, ni Romberg.

A l'examen radiographique, pas de calcul sur le trajet des voies urinaires, la vésicule est invisible, mais ne contient pas de calculs. Il existe, par contre, le long de la colonne vertébrale dorso-lombaire, des lésions nettes de rhumatisme chronique ostéophytique (vertèbres en diabolo; becs de Léri). En particulier, on note un pincement de l'interligne articulaire $L_1$-$L_2$; avec antéflexion du corps de $L_1$, de sorte que, sur le cliché, cette vertèbre semble nettement diminuée de hauteur par rapport aux éléments adjacents.

Ultérieurement, nous avons eu l'occasion d'assister à des phénomènes semblant intéresser l'appareil pulmonaire. Pendant quelques heures, en même temps qu'une sensation de constriction douloureuse de la base de la ceinture thoracique, apparaît une dyspnée de type expiratoire, sans que l'examen des appareils cardiaque, pulmonaire, gastro-colique, puisse donner une explication satisfaisante de ces faits.

La cage thoracique est immobile, l'expansion diaphragmatique diminuée : spasme des intercostaux, contracture du grand droit ou des surcostaux.

La malade a été soumise au traitement iodé intensif par voie sous-cutanée.

### Observation XXVI.

(Urechia, Mihalescu.)

Spondylite se manifestant par des crises gastriques. Symptômes de névralgie sciatique; puis, quelques années plus tard, douleurs épigastriques qui orientaient le diagnostic vers une lésion gastrique ou duodénale ou vers des crises tabétiques.

M... (V.), âgé de 43 ans. Son père est mort d'une méningite. A 31 ans, rhumatisme et sciatique gauche. Pendant ce temps, on constate aussi que la colonne vertébrale s'incurve en avant et devient douloureuse; les mouvements surtout exagéraient les douleurs. En même temps que la rigidité et l'incurvation progressaient, les douleurs diminuaient. Les douleurs ont duré de 1916 à 1924, puis elles ont complètement disparu.

En 1925, crises douloureuses dans la région épigastrique; le malade a été traité avec des injections pyrétogènes. Les douleurs duraient deux à quatre heures et n'étaient pas en relation avec l'ingestion des aliments. Ces crises sont devenues un peu plus tard à peu près continues; le malade avait des selles régulières; n'avait pas de pyrosis ou d'hyperacidité.

L'examen radiologique de l'estomac ou du duodénum ne mon-

tre rien d'anormal. Acidité normale. Légère infiltration du poumon droit. La ponction lombaire est néagtive. Rien d'anormal du côté du foie.

En octobre 1927, les crises gastrique réapparaissent et le malade regagne la clinique médicale, d'où il est passé dans dans la nôtre. Le malade accuse des douleurs qui viennent par crises et à des intervalles irréguliers. Les douleurs qui occupent la région épigastrique irradient dans le dos et ont des intensités variables. Assez souvent, elles apparaissent vers les 10 heures du matin et durent jusqu'à 2 heures. Elles n'ont pas de rapport avec l'ingestion des aliments. En tout cas, l'ingestion des aliments n'exagère pas les douleurs.

La marche, la station debout prolongée, les escaliers, provoquent assez souvent des crises. Quelquefois les douleurs sont apparues pendant la nuit.

Les divers examens radiologiques, chimiques, du tube digestif, n'ont donné aucun résultat.

La région des trois derniers nerfs intercostaux est sensible à la pression; les mouvements brusques, la toux, exagèrent ces douleurs.

Le malade présente une incurvation prononcée de la colonne vertébrale avec rigidité.

Les mouvements du cou sont impossibles, les articulations coxo-fémorales sont libres.

L'examen radiologique montre l'aspect d'une spondylite rhizomélique; les trois dernières dorsales présentent des ossifications ligamentaires. La pyrétothérapie, les injections d'iodure, de sulfure colloïdal, n'ont donné aucun résultat; les injections de papavérine ou de papavérine novatropine influencent très bien les douleurs, et quelquefois elles disparaissent dans le délai d'une heure

Observation XXVII.

(John Philips.)

Arthrite hypertrophique de la colonne dorsale inférieure à manifestations douloureuses, simulant une cholécystite.

Femme de 68 ans envoyée avec le diagnostic de cholécystite chronique. Elle se plaignait de douleurs au niveau de la région vésiculaire, douleurs qui s'exagéraient lorsqu'elle montait en auto.

Elle n'avait jamais eu d'ictère.

La douleur disparaissait aussitôt qu'elle s'allongeait.

Parfois elle se plaignait de douleurs le long du rebord costal gauche.

Des radiographies montrèrent une vésicule normale, mais une colonne vertébrale qui présentait des signes nets d'ostéo-arthrite hypertrophique dans la partie dorsale inférieure. Un appareil bien adapté avec support abdominal apporta un soulagement considérable.

## 4° Malformations vertébrales.

Observation XXVIII.

(John Philips.)

Lordose avec douleurs lombaires simulant une affection rénale (laparotomie, néphrectomie, appendicectomie).

C'est le cas d'un homme de 40 ans qui se plaignait depuis dix ans de douleurs à type de brûlures dans la région lombaire droite. Elles disparaissaient au repos ou avec le port d'une ceinture abdominale.

Ce malade avait été opéré à plusieurs reprises :

Appendicectomie en 1919;

Laparotomie exploratrice en 1925;

Néphrectomie droite en 1926,

sans jamais obtenir une amélioration de ses douleurs.

A l'examen, poitrine plate, abdomen proéminent, lordose dorso-lombaire — à laquelle on devait attribuer les phénomènes douloureux. Des exercices bien conduits, un appareil lui soutenant l'abdomen, devaient lui apporter un rapide soulagement.

Nuvoli et Impiombato ont rapporté 12 observations semblables à la précédente.

L'examen radiologique fait dans certains syndromes de « lithiase rénale » ne révélait pas de calculs. Les signes étaient cependant ceux d'une lithiase véritable :

Crises douloureuses lombaires typiques;
Urines sanglantes pendant les crises;
Points douloureux dans la région rénale et sur le trajet de l'uretère.

L'examen des urines ne révélait aucun stigmate d'infection.

Dans tous ces cas, l'examen radiologique de la colonne lombaire montrait des malformations : lumbalisation de $D_{12}$, dorsalisation de $L^1$, sacralisation de $L_5$, lumbalisation de $S_1$, spina bifida.

III

## ETUDE CLINIQUE

### 1° *Compressions radiculo-médullaires et syndrome angineux.*

Nous avons réuni quatre observations dans lesquelles le diagnostic porté fut celui de syndrome angineux :

— Syndrome angineux cardio-artériel avant l'apparition des signes de compression radiculo-médullaire dans l'observation I.

— Syndrome angineux symptomatique d'une irritation sympathique dans l'observation II.

— Syndrome angineux cardio-artériel dans les observations III et IV, avant la constatation des signes radiologiques d'ostéo-arthrite vertébrale.

Ces accès douloureux étaient-ils des crises d'angine de poitrine : diagnostic de syndrome.

Est-il possible de leur reconnaître quelques caractères qui puissent les rattacher à leur véritable cause : diagnostic étiologique.

#### Le syndrome angineux.

A la conception ancienne de l'angine de poitrine vraie et de l'angine de poitrine fausse, on a substitué celle de syndrome angineux : ensemble de symptômes susceptible de relever des causes les plus diverses, mais en premier lieu des lésions cardio-aortiques. Ce syndrome n'a pas de substratum anatomique immuable : les altérations des artères coro-

naires ne sont pas constantes, les autres altérations cardiaques ou aortiques sont souvent absentes. Ce qui en fait l'unité, c'est qu'il se réduit, au point de vue pathogénique, à un phénomène nerveux : c'est une modalité de réaction du système nerveux cardio-aortique. Que l'excitation porte sur les éléments périphériques, les terminaisons sensibles de l'aorte ou du cœur : angor cardiaque; qu'elle porte sur les voies sensitives cardio-aortiques, de leur origine jusqu'aux centres diencéphaliques du système neuro-végétatif : angor extracardiaque, la traduction clinique en est la même.

Le syndrome angineux est un syndrome douloureux. On reconnaît à cette douleur cinq caractères fondamentaux (Lian) :

1° Elle siège dans la région précordiale, souvent dans la région sternale;

2° Elle irradie dans les territoires voisins : thorax, épaule, cou, mâchoires; l'irradiation brachiale gauche, le long du bord interne du bras jusqu'aux doigts extrêmes, étant la plus caractéristique;

3° Elle est angoissante : cette sensation d'angoisse étant faite d'une sensation physique : constriction thoracique, et d'une sensation psychique de mort imminente;

4° Elle est paroxystique, et c'est là son caractère fondamental. Il permet d'éliminer du cadre de l'angine de poitrine les névralgies thoraco-brachiales, les douleurs radiculaires continues ou subcontinues;

5° Cette douleur a son origine dans une perturbation organique ou fonctionnelle du cœur ou de son système nerveux. Ce dernier caractère, essentiel, est difficile à apprécier lorsque manquent les signes cliniques ou radiologiques de lésion ou d'irritation du système cardio-aortique et de ses nerfs.

Toute douleur qui présente ces cinq caractères est un syndrome angineux. Mais une telle description ne se rencontre pas toujours en clinique.

Le siège de la douleur peut être éloigné de la région précordiale, dans le dos, l'épaule, le poignet; les irradiations

sont essentiellement variables; la sensation d'angoisse peut être absente. Il existe tous les intermédiaires entre les cas purs, les cas incomplets, mais encore caractéristiques, et les cas frustes, dont le diagnostic devient impossible. Ces derniers ont au moins l'avantage d'obliger à une investigation clinique plus complète; ils peuvent, dans une certaine mesure, faire découvrir l'étiologie du syndrome douloureux, et c'est bien là ce qui importe.

D'autres phénomènes d'ordre vago-sympathique peuvent aider le diagnostic : ce sont les modifications du pouls, de la tension artérielle; les manifestations sympathiques périphériques (troubles vaso-moteurs de la face, du thorax, troubles de la sudation); les altérations de l'électro-cardiogramme pendant l'accès (atypie ventriculaire, T négatif sur plusieurs dérivations).

Les malades des observations I et II présentaient véritablement un syndrome angineux.

Le premier avait des crises douloureuses courtes, intéressant la partie haute du thorax, sous la forme de barre rétro-sternale, avec pâleur de la face, angoisse violente et irradiation de la douleur dans les deux bras.

Chez le second, les crises de tachycardie qui accompagnaient les douleurs signent la nature angineuse des accès.

Chez les deux autres malades (III et IV), s'agissait-il aussi de crises angineuses ? Il est plus difficile de l'affirmer. Une analyse plus précise des douleurs dès les premiers examens aurait permis de suspecter ce diagnostic, de porter celui de douleurs radiculaires, et d'en rechercher la cause au niveau de la colonne vertébrale ou de la moelle.

Il existe, en effet, au cours de l'évolution du rhumatisme vertébral, des douleurs dont l'allure clinique prend grossièrement le masque de l'angine de poitrine. Mais ces douleurs n'ont pas un caractère diffus, les limites en sont précises, et correspondent aux territoires cutanés innervés par les racines irritées. Elles sont en larges bandes thoraciques, en ceinture ou en demi-ceinture, irradiant le long de la face interne des

bras, selon une disposition radiculaire. Elles n'ont pas ce caractère paroxystique et violent qui immobilise l'angineux, l'arrête dans son effort, le fige dans une attitude tragique. Les accès ne sont pas nets; il persiste plus ou moins longuement, pendant des heures, des journées, un endolorissement de tout le territoire radiculaire. Enfin, lorsque les troubles subjectifs existent depuis quelques années, il est fréquent de trouver des signes objectifs : diminution de la sensibilité tactile, hyperalgésie à la piqûre, au pincement, qui signent l'atteinte des racines postérieures.

Leur mode d'apparition, l'épreuve du traitement, permettent encore de les différencier. Elles sont provoquées par tous les mouvements qui mobilisent d'une façon brusque la colonne vertébrale : le saut du lit au matin, le passage de la position assise ou couchée à la position debout. Les efforts de toux, d'éternuement, l'action de se moucher, les exagèrent. Elles ne sont pas améliorées par les vaso-dilatateurs (trinitrine, nitrite d'amyle); le port d'un corset, le traitement physiothérapique, soulagent les malades.

C'est l'examen de la colonne vertébrale clinique et radiologique qui précisera le diagnostic étiologique de ces douleurs.

### Diagnostic étiologique du syndrome angineux.

Devant un syndrome d'angor, on ne doit pas oublier qu'il s'agit en définitive d'un ébranlement du système nerveux cardio-aortique; qu'il faut en rechercher les causes non seulement au niveau du cœur et des gros vaisseaux de la base, mais aussi sur le trajet de leurs voies sensitives.

Certes, l'angor cardio-artériel est le plus fréquent, c'est lui qu'il faut incriminer en premier lieu, surtout si les accès sont provoqués nettement par l'effort. Cependant, si l'examen clinique ne révèle pas d'hypertension, s'il n'y a pas de bruit de galop gauche, si le deuxième bruit est normal, s'il n'y a pas de double souffle d'insuffisance aortique, si le

malade n'est pas syphilitique, si l'aorte et le cœur sont normaux à la radiographie, si enfin l'électro-cardiogramme entre les accès ne révèle aucune atypie, on ne doit pas s'hypnotiser sur ce diagnostic. Il est classique de dire que l'angor cardio-artériel peut ne s'accompagner d'aucun signe clinique; mais un examen négatif au triple point de vue clinique, radiologique, électro-cardiographique, est une exception.

Les accès angineux qui peuvent accompagner toutes les affections cardiaques sont d'un diagnostic facile. Si le point de départ n'est pas dans le cœur ni dans l'aorte, il faut chercher ailleurs, dans le cadre des angors extra-cardiaques. Un examen complet de l'appareil digestif permettra parfois de découvrir une cholécystite, de l'aérocolie, de l'aérogastrie, qui, par voie réflexe, peuvent irriter le plexus cardio-aortique. Mais si l'on ne trouve rien, s'il n'existe aucune lésion médiastinale ou pleuro-pulmonaire, on ne devra pas considérer le diagnostic d'angor névrosique comme un refuge. Il existe bien des malades dont le système sympathique est sensible, hyperexcitable, mais les signes d'irritation neuro-végétative sont alors diffus et non pas strictement localisés au niveau du plexus cardio-aortique. Des lésions organiques du système nerveux, en particulier des lésions radiculo-médullaires, peuvent affecter le système sympathique et déclencher des crises d'angor. Nous en rapportons deux observations. Dans la première (I), il manque le critère thérapeutique pour affirmer cette origine; mais nous croyons qu'il est logique de le soupçonner, les douleurs n'étant pas provoquées par l'effort mais par les changements de position, la toux. Cinq mois après le début se manifestaient : des signes d'atteinte radiculaire au niveau de $D_1$, atrophie très nette du court abducteur du pouce droit; des signes sympathiques : syndrome de Claude Bernard-Horner du côté droit.

Dans l'observation II, les crises de contracture accompagnant les accès angineux montraient avec évidence leur origine radiculo-médullaire.

Nous rapprocherons de ces deux cas un malade de Klippel et Moinier-Vinard, qui, au cours d'une syringomyélie cervicale, ayant débuté par des troubles sensitifs, présenta des troubles vaso-moteurs au niveau du membre supérieur gauche, de la moitié gauche du thorax, du cou et de la face et des crises angineuses tout à fait typiques.

En résumé, il peut exister dans les compressions radiculo-médullaires cervico-dorsales deux syndromes douloureux thoraciques qui peuvent en être les premières manifestations :

1° Un syndrome radiculaire banal qui peut en imposer pour une angine de poitrine à une analyse superficielle;

2° Un syndrome angineux dont l'étiologie est difficile à préciser. Les circonstances qui provoquent les accès (changement de position, effort de toux) sont une indication précieuse pour diriger l'investigation du côté de la moelle et du rachis.

### 2° *Compressions radiculo-médullaires et syndromes douloureux abdominaux.*

Les lésions nerveuses peuvent prendre le masque de toutes les affections organiques viscérales. L'irritation des voies sensitives des organes contenus dans la cavité abdominale, qu'elle porte sur les plexus vago-sympathiques, les rami-communicants, les racines rachidiennes ou la moelle, se manifeste alors cliniquement par un syndrome douloureux pur ou par un syndrome fonctionnel plus riche, que l'examen clinique rattache difficilement à sa véritable cause. C'est un phénomène analogue à celui qui se passe dans les lésions des nerfs périphériques : le nerf irrité projette la douleur au niveau de son territoire périphérique. Mais le territoire somatique est facile à explorer : l'absence de lésions y est immédiatement reconnue. Dans le domaine de la pathologie abdominale, l'investigation est plus délicate, les erreurs d'interprétation sont fréquentes.

Les déterminations digestives des affections nerveuses ne sont pas rares. Les crises gastriques et intestinales du tabes en sont un exemple banal, leur tableau clinique est caractéristique, on pense à la syphilis nerveuse et on en recherche les signes. Les entéro et les gastro-névrites peuvent relever d'autres causes (tumeurs abdominales, névralgies intercostales, zona, actinomycose costo-vertébrale, infection ascendante), mais l'allure du syndrome par sa violence, sa brutalité, sa courte durée, éveille immédiatement l'idée d'une lésion nerveuse. A côté de ces crises douloureuses transitoires, qui rarement tromperont sur leur origine quand on est prévenu, il existe des malaises dyspeptiques douloureux prolongés qui, de prime abord, sont rattachés à des maladies propres aux viscères.

Lamy, dans sa thèse, rapporte des observations de gastro et entéro-radiculite, à forme continue chez les syphilitiques. Il décrit ainsi le syndrome propre à ces malades.

Chez les uns, pendant quelques semaines ou quelques mois, c'est une pesanteur douloureuse épigastrique qui dure une heure ou deux pendant la digestion; puis douleurs plus fortes (lancinantes, à type de crampes, de brûlures) qui surviennent une ou deux heures après les repas, parfois plus tard. La douleur précoce de l'ulcère gastrique ou la douleur tardive de l'ulcère duodénal peuvent être simulées. Ces troubles sont parfois en relation avec les heures des repas, si bien qu'en modifiant ces heures, on modifie leur rythme.

Il est rare que la thérapeutique habituelle symptomatique soit efficace. Le siège des douleurs est épigastrique, mais les irradiations en sont très variées (douleurs aberrantes, intercostales, lombaires). Les vomissements sont rares, la recherche du sang dans les selles ou le liquide gastrique est toujours négative. L'examen local est négatif, ainsi que l'examen radiologique.

Chez d'autres malades, c'est un syndrome de dysenterie aiguë avec besoins impérieux fréquents, ténesme, épreinte, selles glaireuses, muco-sanglantes; c'est un syndrome de

dysenterie chronique ou d'entérite avec diarrhée rebelle. Tous ces malades présentent des signes de syphilis nerveuse. Malheureusement, il manque dans les observations de gastro-radiculite le contrôle anatomique qui seul aurait pu exclure la présence d'un ulcère. Le critérium thérapeutique (traitement antisyphilitique) n'a pas une valeur suffisante. L'ulcère gastro-duodénal est relativement fréquent chez les tabétiques, peut-être doit-on en chercher la pathogénie dans les lésions sympathiques.

*
* *

Dans les observations que nous avons réunies, le masque clinique des compressions radiculo-médullaires est très polymorphe. Les lésions nerveuses se manifestent sous l'aspect de syndrome dyspeptique douloureux rythmé par les repas, d'ulcus gastro-duodénal, d'appendicite chronique, de cholécystite, d'entérite, de colite, d'affections ano-rectales, pyélo-rénales.

Le diagnostic *d'ulcus gastro-duodénal* est porté dans les observations VI, IX, XI, XV, XVII, XXIV, XXVI. Il conduit à une laparotomie chez un malade d'Elsberg (VI); chez un autre de Witing, déjà opéré d'appendicite; chez un troisième (XVII) atteint de mal de Pott. A chaque intervention, on ne trouve aucune lésion organique ni de l'estomac, ni du duodénum, ni de la vésicule; cependant, dans un cas, la gastro-entérostomie diminue les douleurs (IX).

Chez tous ces malades était-il possible d'écarter l'hypothèse d'un ulcus ? La douleur avait-elle les caractères typiques de la douleur ulcéreuse ? Elle était vive, à type de brûlures, de crampes, s'accompagnait d'une « sensation de broiement, de torsion des organes ». Son siège étant le plus souvent épigastrique, mais des localisations atypiques, variables d'une crise à l'autre n'étaient pas rares.

Elle était en général rythmée par les repas, apparaissant soit d'une façon tardive (4 à 5 heures après le repas de midi

et du soir); soit d'une façon plus précoce; parfois les aliments avaient une action favorable, comme chez le malade de Leriche et Barré (XIV) (l'absorption de biscottes faisait disparaître les douleurs). Mais en général l'ingestion des aliments jouit d'une action paradoxale dans la plupart de ces fausses gastropathies. Le repas ne calme pas la douleur, mais l'exagère dans presque tous les cas; le lait même provoque des brûlures. S'agit-il de médicaments ? Leur effet est plus extraordinaire encore.

Bromures, alcalins, pansements gastriques, belladone, sont sans effet. Souvent, la douleur n'est calmée que par la cocaïne ou les opiacés. En fait, ceci ne répond pas à tous les cas. Le malade de Barré et Leriche avait été traité tour à tour comme gastropathe, hépatique : une certaine amélioration des symptômes s'était produite, passagère il est vrai.

Le cortège dyspeptique qui accompagne la douleur ulcéreuse fait le plus souvent défaut; les malades sont surtout des gastralgiques. Le malade de Barré et Leriche terminait ses crises par des renvois fétides, mais les vomissements sont rares; il n'y a jamais de méléna ou d'hématémèse.

L'évolution de ces troubles gastriques est encore plus édifiante. On ne retrouve pas cette périodicité de l'ulcère, vraiment caractéristique : faite de phases douloureuses, sans « un manque », et de phases absolument silencieuses; périodicité qu'il ne perd que lorsqu'il est ancien, fixé par des phénomènes de périviscérite. Ici les douleurs surviennent d'une façon irrégulière, tantôt un jour, tantôt l'autre; elles sont déterminées par le travail gastrique, mais aussi par d'autres éléments variables d'un jour à l'autre.

Enfin, les signes radiologiques sont toujours absents, à l'exception parfois d'un péristaltisme exagéré.

Dans d'autres observations, le diagnostic de *lithiase vésiculaire* (VII, XXIII, XXV, XXVII) est basé sur l'existence de crises douloureuses dans l'hypocondre droit avec ou sans irradiations scapulaires, signe de Murphy peu net ou absent.

Chez un malade d'Elsberg, la vésicule enlevée fut trouvée remplie de calculs (VII). Les douleurs n'en persistèrent pas moins, se déplaçant dans le quadrant inférieur droit de l'abdomen.

Des douleurs dans la fosse iliaque droite font porter le diagnostic *d'appendicite* aiguë (XXIV), d'appendicite chronique (VII, XIX), et l'appendice est enlevé sans bénéfice pour le malade.

Les compressions radiculo-médullaires se manifestent ailleurs *par des syndromes intestinaux*. Ce sont : des crises douloureuses dans les fosses iliaques droite et gauche, des côlons spasmés et douloureux, des hémorragies, un transit retardé, une muqueuse rectale congestive (obs. X). Une laparotomie ne découvre rien.

C'est une diarrhée rebelle à toute thérapeutique, insensible au régime (XIX, XXI) et qui dure des années.

Un autre malade est laparotomisé pour des douleurs violentes paroxystiques dans la partie gauche de l'abdomen.

Le diagnostic de *colique néphrétique* d'origine lithiasique paraît satisfaisant chez d'autres malades (V, XXV, XXVI, XXVIII). Crises douloureuses lombaires irradiées dans le flanc droit, retard dans l'élimination des urines; hématuries minimes (V) ou plus importantes (obs. de Nuvoli et Impiombato). Cependant, l'examen radiographique ne révèle aucun calcul, malgré les points douloureux sur le trajet des uretères et dans la fosse lombaire. Des phénomènes infectieux légers, favorisés par le spasme urétéral d'origine nerveuse, viennent parfois compliquer le diagnostic.

Beriel et Wertheimer rapportent le cas d'une femme de 54 ans, qui présentait :

1° Un syndrome de Brown-Séquard incomplet, avec troubles moteurs à gauche, troubles sensitifs à droite, sans phénomène douloureux;

2° Un syndrome rénal caractérisé par de la douleur dans le flanc droit, douleur spontanée et réveillée par la palpation, des urines purulentes.

Le diagnostic porté fut celui de tuberculose médullaire reposant sur le diagnostic de tuberculose rénale. Après divers examens dans un service d'urologie, on rapporte les troubles rénaux à des lésions nerveuses (l'inoculation des urines au cobaye fut constamment négative). On porte alors le diagnostic de compression médullaire par tumeur. A l'intervention, on découvre une tumeur méningée dans la région dorsale inférieure.

⁂

Dans tous ces syndromes abdominaux, le diagnostic étiologique est-il possible avant qu'apparaissent les signes évidents de compression ? Un fait doit retenir l'attention : c'est leur polymorphisme pour un même malade. Le tableau clinique n'est pas celui d'une affection viscérale déterminée; il déborde sur d'autre organes, surtout lorsqu'il s'agit de rhumatisme vertébral généralisé. Il importe de rechercher le petit fait clinique qui démontrera le défaut de l'armature du syndrome observé. Il faut tenir compte de l'influence des diverses thérapeutiques; elles sont en général inefficaces — des malades sont ainsi opérés deux, trois et même cinq fois, tel que ce malade d'Elsberg (VIII), qui se plaignait de douleurs rectales.

Mais parfois un traitement symptomatique peut apporter une amélioration passagère qui renforce le diagnostic d'affection viscérale, prolonge l'erreur, retarde l'intervention curative ou le traitement orthopédique.

Si les troubles abdominaux sont les plus bruyants, ils ne doivent pas faire oublier la recherche des signes neurologiques discrets, qui pourraient attirer l'attention vers la moelle ou ses racines. Fréquemment, on découvrira quelques petits signes oubliés par le malade :

— fourmillements dans la plante des pieds (obs. VI);

— sensations de brûlures dans les membres inférieurs, impression de sable dans les souliers, légers troubles de la miction (VII);

— douleurs à type radiculaire, contemporaines de douleurs rectales (obs. VIII);

— douleurs postérieures en bande du côté droit, commençant ou s'exaspérant aux changements de position, augmentant à la toux, persistant après une gastroentérostomie (obs. IX);

— sensation de brûlure au scrotum (obs. XIII);

— névralgie intercostale, zona (obs. XV).

Un examen neurologique complet permettra de mettre en évidence une diminution précoce de la sensibilité (V), des troubles du réflexe pilo-moteur et de la sudation (obs. XIV).

Le diagnostic de compression radiculo-médullaire et sa nature seront alors facilement confirmés par l'examen clinique et radiographique de la colonne vertébrale, la ponction lombaire, l'épreuve du lipiodol.

## IV

## ETIOLOGIE — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Parmi les causes de compression radiculo-médullaire, nous relevons dans ces observations :

1° des tumeurs des méninges, des racines, du rachis (11), une arachnoïdite;
2° des spondylites tuberculeuses (9);
3° des lésions de rhumatisme vertébral (spondylite ou spondylose) (6);
4° des malformations vertébrales : lordose (1), sacralisation, lumbalisation des vertèbres, spina-bifida, dans les observations de Nuvoli et Impiombato.

Nous n'avons trouvé aucun cas de tumeur intramédullaire.

Les tumeurs peuvent agir sur les éléments nerveux d'abord par mécanisme direct. La moelle possède une mobilité relative, surtout dans le sens transversal, elle fuit devant la tumeur; les racines, au contraire, sont plus fixées, elles sont atteintes les premières. Ce stade radiculaire peut durer des années, se manifestant uniquement par des signes postérieurs, douleurs sous toutes leurs formes. Mais il existe également des perturbations circulatoires : compression artérielle, spasme et ischémie consécutive; compression veineuse avec stase et œdème, qui peuvent entraîner, non pas de gros dégâts anatomiques (foyers de malacie médullaire), mais des

modifications légères dans la physiologie des fibres et des cellules nerveuses suffisantes pour expliquer les syndromes douloureux.

Le liquide céphalo-rachidien joue également un rôle important : il est bloqué et transmet à la moelle et aux racines tous les à-coups de pression au cours des efforts, des changements de position, de la toux : d'où exacerbation des phénomènes douloureux.

Les méninges, au voisinage d'un foyer de compression, sont le siège d'altérations anatomiques qui peuvent expliquer certains symptômes.

Ainsi, en dehors de la compression directe, qui est un facteur permanent, mais variable (poussées évolutives) d'autres facteurs, moins précis, soumis à des variations imprévisibles (modifications circulatoires), ou déterminés par des changements de position, les efforts, peuvent agir sur la moelle et les racines. Ceci explique pour une part l'évolution capricieuse des syndromes viscéralgiques.

Les compressions par mal de Pott agissent sur la moelle et les racines par le même processus. Mais ne peut-il pas y avoir d'autres lésions nerveuses plus étroitement limitées au système sympathique ? L'observation d'André Thomas (XVIII) est instructive. Chez un malade atteint de mal de Pott dorsal ($D_6$-$D_7$), on observe d'abord une paraplégie spasmodique et des douleurs en ceinture; puis une dyspepsie douloureuse rendant l'alimentation extrêmement pénible. A l'autopsie, on trouve des lésions importantes du splanchnique et du sympathique prévertébral englobés par une masse caséeuse. Au niveau de la moelle, il n'y a pas de pachyméningite, pas de compression directe, les méninges molles ne sont pas adhérentes. Seuls les troubles circulatoires expliquaient la paraplégie spasmodique. Ces mêmes lésions, ou irritation du sympathique extrarachidien, peuvent être invoquées chez d'autres malades. Dans le cas de Ramond et Jacquelin (obs. XVI, syndrome dyspeptique douloureux rythmé par le repas), l'absence de toute névralgie

thoracique ou lombaire pendant deux ans, signe d'intégrité au moins de la racine postérieure, a sa valeur; seulement pour une courte durée, on peut admettre une lésion élective des fibres dans un tronc nerveux. Pour un de ces malades (obs. XV), Witting invoque le même processus (pottique [$D_7$, $D_8$, $D_9$] à manifestations viscéralgiques du type ulcus).

Il n'est donc pas impossible de supposer qu'au cours de certains maux de Pott, les douleurs viscérales dépendent non seulement de l'irritation des racines et de la moelle, mais encore de l'irritation des rami-communicants, des filets splanchniques par les masses fibro-caséeuses qui font saillie dans la cavité thoracique et s'infiltrent par les trous de conjugaison. Ces lésions modifient la conductibilité des éléments nerveux, soit mécaniquement, par l'intermédiaire de la compression qu'elles exercent, soit plus indirectement par les troubles circulatoires qui en résultent.

Dans les processus de rhumatisme vertébral, intéressants parce que, généralisés, ils donnent des syndromes viscéraux multiples (obs. XXIV, XXV), les lésions médullaires sont absentes, comme elles le sont en général dans tous les cas. Malgré l'existence de déformations intenses : becs de perroquet, vertèbres en diabolo dans la spondylite, ligamentite ossifiante dans la spondylose, les signes de compression médullaire font défaut. Les douleurs s'expliquent le plus souvent par l'atteinte funiculaire. Le nerf au niveau du trou de conjugaison est en quelque sorte coincé par les productions inflammatoires osseuses. Toutefois, il n'est pas impossible que des foyers d'irritation, même de ramollissement au niveau de moelle, soient la conséquence de troubles circulatoires sous la dépendance des lésions rhumatismales. Les becs de Léri, les déformations vertébrales, sont des cicatrices, ils représentent l'élément permanent dans l'évolution du rhumatisme chronique; ils peuvent ne pas intéresser les trous de conjugaison ni les éléments nerveux voisins, d'où leur latence. Au contraire, à l'occasion d'un traumatisme, d'une infection minime, l'élément instable, les poussées con-

gestives, entrent en jeu, le rhumatisme se réveille. Les processus œdémateux articulaires et périarticulaires vont se développer en enserrant les filets nerveux, en augmentant les désordres circulatoires des tissus voisins, en irritant les fibres et les cellules nerveuses : d'où les phénomènes douloureux. Le malade de Lacroix et Raynaud (obs. XXIV), qui avait eu déjà des syndromes viscéralgiques divers interprétés comme aortite, ulcus gastrique, crise appendiculaire, fait à l'occasion d'une grippe une crise du type colique néphrétique.

Dans les malformations congénitales des vertèbres, les éléments nerveux peuvent être irrités au niveau du trou de conjugaison, soit au niveau des centres médullaires : le système sympathique est anormalement sensible au niveau des malformations vertébrales.

*
* *

Existe-t-il un rapport entre le niveau des lésions médullaires et la topographie du syndrome viscéralgique : il semble difficile à établir d'une façon précise. Des lésions siégeant dans les mêmes segments peuvent donner des syndromes douloureux différents. C'est ainsi qu'une tumeur intéressant les 6e, 7e, 8e et 9e racines dorsales (obs. V) se traduit par des crises douloureuses pseudorénales; un fibrome multilobé siégeant au niveau des 7e, 8e, 9e segments médullaires prend le masque d'une cholécystite, d'une appendicite. Ceci s'explique facilement : d'une part, du fait de l'inclinaison des racines dorsales inférieures sur la moelle, l'irritation peut porter sur des métamères différentes, selon qu'elle exerce sur les fibres radiculaires ou sur les centres médullaires; d'autre part, il se produit, en dehors du foyer de compression, des lésions plus ou moins distantes; enfin l'interprétation clinique n'a rien de rigoureux.

Dans l'ensemble, cependant, la topographie des syndromes douloureux respecte la division métamérique :

Angine de poitrine, $C_7$ à $D_4$;
Estomac, $D_5$ à $D_9$;
Vésicule, $D_6$ à $D_9$;
Intestin, $D_9$ à $D_{12}$;
Appendice, $D_{12}$ à $L_1$;
Bassinet-uretère, $D_{11}$ à $L_2$;

Mais ces rapports, dont la valeur eût été jadis importante pour la localisation précise de la compression, ont perdu beaucoup de leur intérêt depuis que l'épreuve au lipiodol nous fournit des renseignements quasi mathématiques

## V

## PATHOGENIE

Toutes les lésions nerveuses que nous avons relevées intéressent la moelle, les racines, parfois des segments de tronc nerveux, qui apportent aux racines postérieures les fibres efférentes des viscères. Leur irritation se traduit par des phénomènes douloureux que le malade rapporte d'une façon plus ou moins vague aux organes abdominaux ou thoraciques, que le médecin interprète comme manifestation d'une affection viscérale. Quel en est le mécanisme ? Nous éliminons de ce cadre les douleurs « radiculaires » banales, qui sont dues à l'excitation des voies sensitives somatiques. Dans les observations de syndromes abdominaux que nous avons recueillies, il semble bien qu'elles n'entrent pas en jeu; et l'erreur de diagnostic ne porte pas sur la qualité du syndrome, mais sur sa cause. Quand un malade se plaint de colique néphrétique, la douleur est véritablement perçue au niveau de l'uretère et du bassinet, et la preuve, c'est qu'elle s'accompagne dans certains cas de modifications anatomiques indiscutables que traduisent les hématuries. Mais le spasme urétéral, la congestion, les hémorragies, ne sont pas liés à la présence d'un calcul, ils ont leur origine dans une lésoin nerveuse à distance. Un malade de Witting (obs. IX) présente un syndrome douloureux épigastrique rythmé par les repas : viscéralgie; en même temps, il accuse une autre douleur postérieure en bande du côté droit : douleur radiculaire banale.

Les compressions radiculo-médullaires ne sont pas les seu-

les causes qui puissent donner des douleurs viscérales. D'autres lésions échelonnées sur le névraxe sont capables de se traduire par les mêmes douleurs. Nous rapporterons quelques faits cliniques et expérimentaux de viscéralgie par lésion nerveuse, puis nous essayerons de préciser les voies anatomiques de la sensibilité viscérale et les modalités des excitations qui les mettent en jeu.

### 1° *Viscéralgies dans les affections du système nerveux.*

Les lésions des ganglions sympathiques et des plexus nerveux viscéraux se traduisent fréquemment par des douleurs viscérales. Nous rappellerons seulement quelques faits observés par Leriche. Au cours d'opérations sur le ganglion stellaire inférieur, deux fois le contact avec un dissecteur, la piqûre du ganglion, provoquent une crise d'angine de poitrine que l'infiltration novocaïnique arrête.

De même, l'anesthésie locale avec de la cocaïne adrénalinée, avant même que l'anesthésique ait été porté au contact du ganglion, a, dans deux cas, provoqué une crise typique, identiques à celles dont le malade avait souffert, avec irradiation dans les bras et les épaules. Pletnew signale des faits identiques.

Au cours d'affections radiculo-médullaires, des douleurs viscérales ont été observées. En dehors du tabes, le zona s'accompagne parfois de crises gastriques, de crises angineuses avec modifications de l'électro-cardiogramme (Parsonnet, Hyman). Wantoch, au cours d'une myélite, signale des douleurs gastriques intenses avec gastrospasme total.

Un malade d'Economo, un autre de Goldstein et Baumm, atteints de lésions bulbo-protubérantielles, éprouvaient des sensations douloureuses dans l'abdomen. Un thalamique de Head et Holmes avait l'impression que l'estomac travaillait douloureusement à gauche. Un malade de Foerster, qui présentait une lésion dans la partie postérieure du lobule paracentral, avait des crises d'épilepsie dont le début consistait

en de violentes douleurs dans la vessie et le rectum; un autre épileptique de Penfield souffrait de douleurs abdominales. Paul Martin et Van Bogaert rapportent un cas de méningo-encéphalite tuberculeuse chronique basilaire, qui se traduisit pendant longtemps par des troubles viscéraux : douleurs épigastriques. La malade fut opérée à plusieurs reprises (gastro-entérostomie, appendicectomie, ovariectomie).

Mais c'est surtout au cours des tumeurs cérébrales que les douleurs abdominales surviennent avec une singulière fréquence. Dans un cas de Sachs (1928) où un papillome du IV^e^ ventricule s'accompagnait de pareilles douleurs, la manipulation de la tumeur au cours de l'intervention déclenchait les phénomènes douloureux qui disparurent après l'intervention. Parker (1934) signale en a voir observé deux cas analogues au cours de tumeur du IV^e^ ventricule. Wechsler (1935) a rapporté 16 observations dans lesquelles des douleurs abdominales plus ou moins violentes, simulant parfois une appendicite ou une affection vésiculaire, étaient dues à une tumeur ou un abcès cérébral. Dans 6 cas, il s'agissait d'une lésion du lobe frontal; dans 3 cas, de lésions de la fosse postérieure; dans 2 cas, de tumeur temporale. Haguenau signale 5 cas de tumeur opérés pour appendicite.

Les algies viscérales, et notamment abdominales, sont d'une fréquence relative au cours de l'encéphalite épidémique, qui frappe électivement le diencéphale avec les centres infundibulo-tubériens. On a enregistré des crises rectales, d'autres péritonéales, voire appendiculaires, qui conduisirent à des interventions.

Les crises angineuses au cours des affections du système nerveux central sont plus rares. Radovici et Radoslow rapportent le cas d'un malade atteint de syphilis corticale qui se manifesta au début par des crises d'angor avec tachycardie et douleur précordiale irradiée dans la face et le bras gauche; puis paralysie transitoire au niveau du bras gauche et finalement crises d'épilepsie Bravais-jacksonienne s'accompagnant de tachycardie.

Laubry signale un cas d'accès angineux dans l'encéphalite. D'autres cas ont été signalée (thèse d'Aymard).

Les lésions nerveuses peuvent non seulement s'accompagner de douleurs viscérales, mais provoquer de véritables désordres anatomiques au niveau des viscères.

Des ulcérations gastro-duodénales ont été obtenues expérimentalement par des lésions du pneumo-gastrique, des splanchniques, du plexus cœliaque; par des lésions des voies sympathiques intracérébrales.

Schiff, en 1845, par lésion unilatérale du thalamus, détermine chez le chien, en quelques jours, des ulcérations et même des perforations d'estomac. Brown-Séquard a obtenu un ulcère chronique par cautérisation du cortex. En 1925, Mogilnitzki et Burdenko, par piqûre unilatérale de la région hypothalamique, ont constaté des érosions hémorragiques et des perforations gastro-duodénales, et, dans quelques cas, des ulcérations cicatricielles chroniques.

Des lésions de néphrite aiguë hémorragiques sont obtenues par irritations des nerfs rénaux.

Au point de vue pharmacologique, des injections intraventriculaires de pilocarpine, de pituitrine chez des rats, ont des effets semblables à ceux des excitations mécaniques : hypermotilité, hypersécrétion, hémorragies, formations d'ulcères aigus en vingt-quatre heures (Light, Bishop, Kendall).

Au cours des affections cérébrales, il peut exister des ulcérations gastro-duodénales. Chez des malades atteints de tumeur Cushing signale plusieurs cas de perforations aiguës postopératoires avec syndrome abdominal typique.

A l'autopsie de malades morts avant l'opération, on a trouvé des érosions muqueuses, des suffusions hémorragiques au niveau de la paroi gastrique (Cushing, Mabel et Masten).

Cushing a également observé 2 cas de tumeur cérébrale avec ulcération chronique de l'estomac. Il a constaté chez un bon nombre de malades, atteints de lésions organiques de la région du III[e] ventricule, des aspects radiologiques qui étaient exactement ceux d'un ulcus gastrique ou duodénal.

Une tumeur méningée de la zone rolandique détermine chez une femme une néphrite urémigène, hypertensive, qui disparaît après ablation de la tumeur. (Thèse de Leldstein.)

Toutes ces lésions nerveuses expérimentales ou pathologiques agissent sur les viscères par l'intermédiaire des centres et des voies du système végétatif.

Au niveau de la moelle, on a observé des phénomènes analogues (Théodore de Martel, Hamant, Conil et Mosinger). A la suite de traumatismes médullaires de la colonne dorsale moyenne et inférieure, de myélites; après des interventions sur la moelle ou après des rami-sections lombaires; après des traumatismes intéressant la chaîne sympathique, on peut voir se développer un syndrome clinique caractérisé par des vomissements abondants, hémorragiques, des douleurs diffuses, un arrêt des matières et des gaz, des hématuries. Wantoch invoque le rôle des lésions médullaires (tabes, myélites, scléroses) dans la pathogénie de certains ulcus et de certaines cholécystites lithiasiques.

Ainsi, en quelque point que siègent les lésions, sur les voies nerveuses viscérales, ou sur les centres, elles peuvent provoquer, soit des syndromes douloureux, soit des syndromes fonctionnels plus riches, soit enfin de véritables désordres anatomiques, aigus ou chroniques, au niveau même des viscères. Les compressions radiculo-médullaires ne sont certainement qu'un cas particulier. Le système neuro-végétatif est l'intermédiaire entre ces lésions et les perturbations viscérales.

### 2° *Innervation viscérale. — Sensibilité viscérale.*

Le système neuro-végétatif, fonctionnellement divisé en orthosympathique et en parasympathique, comprend :

*a*) Un étage central diencéphalique : noyaux ortho et parasympathiques, avec leurs connexions corticales, leurs fibres intra-axiales;

*b*) Un étage moyen composé :

*α*. par les groupes cellulaires du parasympathique crânien, échelonnés dans les pédoncules, la protubérance et le bulbe; du parasympathique médullaire pelvien et thoraco-lombaire;

*β*. les cellules orthosympathiques du tractus intermedio-lateralis, situé un peu en dehors et en arrière de la corne antérieure, et qui comprend trois segments : cervical, dorso-lombaire, lombo-sacré;

*c*) Un étage périphérique constitué par les différents groupes ganglionnaires extra-axiaux (ganglions latéro-vertébraux, ganglions des plexus prévertébraux, ganglions intraviscéraux), dans lesquels viennent faire synopse les fibres préganglionnaires de l'étage moyen.

Ortho et parasympathique comportent un système centrifuge formé par :

*a*) les fibres préganglionnaires, myéliniques, qui passent presque en totalité dans la racine antérieure, les rameaux communicants blancs, pour se terminer dans un des groupes ganglionnaires de l'étage périphérique;

*b*) les fibres postganglionnaires amyéliniques, qui suivent, soit les rameaux communicants gris, les nerfs périphériques; soit les nerfs viscéraux et les plexus périartériels, pour se terminer au niveau des différents organes.

Ainsi sont apportées aux viscères les incitations nées dans la moelle, les centres diencéphaliques, le cortex.

La voie centripète est, par contre, mal connue. Pour Danielopolu, il y a une voie centripète qui, partie des viscères, passe dans les ganglions.

Au point de vue physiologique le rôle du système nerveux végétatif est précisé quant à ses fonctions centrifuges motrices, sécrétoires, vaso-motrices; il l'est moins quant à ses fonctions centripètes. C'est le problème de la sensibilité viscérale, et plus particulièrement de la douleur viscérale, qui

a fait l'objet d'un rapport de M. Ayala à la XVI[e] Réunion neurologique internationale de 1937.

Tous les auteurs admettent que le sympathique et le parasympathique, qui innervent les viscères, ont la propriété générale de conduire des stimuli centripètes capables de provoquer la réaction de la partie motrice du réflexe. Avec la douleur viscérale, sensibilité consciente, le problème est plus complexe.

La théorie de Lennander, qui expliquait les douleurs des affections viscérales par l'excitation des terminaisons sensitives des séreuses pariétales, est abandonnée. Elle ne s'applique qu'à certaines conditions bien précises d'irritation pariétale.

A cette théorie s'oppose celle de Head et Mackenzie, de la douleur projetée : une incitation douloureuse née au niveau d'un viscère suit le sympathique, traverse les différents groupes ganglionnaires, s'accorde au système cérébro-spinal, soit au niveau des ganglions rachidiens, soit au niveau de la moelle, dans la corne postérieure. Elle gagne ensuite la corticalité, devient consciente, mais est projetée, non pas au niveau du viscère, mais au niveau du territoire cutané correspondant.

La découverte du phénomène de Lemaire est venue ébranler le dogme de la douleur projetée : une infiltration de novocaïne intradermique supprime dans certains cas la douleur viscérale. Sicard l'explique par un phénomène d'inhibition des centres latéro-médullaires. Verger rapporte l'articulation sympathique cérébro-spinale à la peau par l'intermédiaire de réflexes viscéro-vaso-moteurs cutanés : l'excitation née de l'organe qui fait partie d'un splanchnomère déterminé se transmet au segment médullaire crorespondant à travers les rameaux communicants et les racines postérieures dans une partie de la substance grise, à un centre vaso-moteur qui la réfléchirait par les voies centrifuges sympathiques sur le dermatomère correspondant. Il se produit une modification du bouquet vasculaire (vaso-constriction), qui coiffe les extré-

mités sensitives cérébro-spinales; celles-ci, excitées, transportent le stimulus aux centres.

Lunedei et Giannoni localisent la connexion végétativo-cérébro-spinale au niveau de l'appareil de Timofeew.

Toutes ces théories n'expliquent ni la douleur profonde, ni la douleur à distance des affections viscérales.

Leriche n'admet pas la douleur projetée. Les douleurs viscérales sont bien perçues dans les viscères, et non dans la paroi, mais elles sont mal analysées, parce que la sensibilité viscérale est normalement inconsciente. Elle ne devient consciente que d'une façon exceptionnelle, « sans entraînement préalable, sans préparation... Quand elle devient consciente, parce que l'excitation, dépassant le ganglion, s'en va à la moelle, elle demeure tout d'abord obtuse, indéterminée, difficilement analysable, comme quelque chose que l'on ne connaît pas encore, et parce qu'aucune donnée sensorielle ne lui a été jusqu'ici applicable ». Elle demeure vague parce que le malade ne peut la localiser, comme il localise une douleur superficielle. Il n'a pas dans sa conscience la représentation spatiale de ses viscères...

Cependant Leriche ne précise pas les voies suivies par les excitations douloureuses qui naissent des viscères pour atteindre les centres de perception. Sa conception s'éclaire si l'on admet, avec Lugaro, une voie centrale propre de la sensibilité douloureuse viscérale.

Lugaro admet que la voie spino-thalamique de la douleur n'est pas unique, comme dans le schéma de Mackenzie, mais qu'il existe des neurones pour la sensibilité somatique et des neurones pour la sensibilité viscérale et des voies correspondantes. Cette dernière sensibilité serait pauvre, parce que les viscères, par leur situation, échappent aux stimuli, qui agissent sur les voies sensitives somatiques; ils ne deviennent qu'exceptionnellement douloureux. A l'occasion de stimuli peu intenses, la voie viscérale entre en jeu, et la douleur est perçue au niveau du viscère; mais si les excitations sont plus intenses, plus nombreuses, rapidement elles diffusent,

atteignent les fibres de la sensibilité somatique. La douleur alors n'est plus seulement perçue dans le viscère, mais d'une façon beaucoup plus précise elle est projetée dans le territoire somatique correspondant, et cette sensation illusoire efface, noie la sensation viscérale réelle. Par l'infiltration novocaïnique, on supprime les impressions qui partent normalement de la peau d'une façon incessante, et qui abaissent le seuil de la sensibilité douloureuse; les excitations viscérales deviennent alors insuffisantes pour le franchir. Cette conception paraît expliquer toutes les modalités cliniques de la douleur viscérale.

Ainsi, au niveau des racines postérieures, de la corne postérieure, passe la voie de la sensibilité douloureuse des viscères. D'autre part, les fibres sympathiques préganglionnaires partent de la corne latérale pour se rendre, par les racines antérieures, aux ganglions sympathiques, et s'y articuler avec d'autres fibres qui vont aux viscères. Les lésions radiculo-médullaires dans les phénomènes de compression pourront intéresser la voie centripète médullo-corticale, ou la voie centrifuge médullo-viscérale.

### 3° *Le mécanisme de la douleur viscérale.*

On peut concevoir d'une façon un peu schématique deux modalités de mise en jeu de la sensibilité douloureuse viscérale :

*a*) Les voies sensitives viscérales irritées au niveau de leur trajet radiculo-médullaire transmettent à l'écorce des impressions que celle-ci transforme et projette dans les viscères correspondants;

*b*) La voie sympathique centrifuge, excitée au niveau de la corne latérale, ou des racines antérieures, produit dans les organes des modifications fonctionnelles ou anatomiques, point de départ d'incitations douloureuses transmises secondairement aux centres supérieurs. Quel que soit le processus de la douleur, il faut en expliquer les caractères cliniques :

douleur intermittente, capricieuse, irrégulière dans certains cas; douleur périodique rythmée dans quelques syndromes épigastriques.

Certes, la lésion initiale est permanente, mais déjà variables sont les modifications d'ordre circulatoire qu'elle entraîne. D'autre part, elle ne fait que sensibiliser les éléments nerveux à l'action d'autres facteurs irréguliers, imprévisibles; ou obéissant à un rythme physiologique : d'où l'allure capricieuse ou périodique des phénomènes douloureux. Ce processus est fréquent en pathologie nerveuse. Gougerot distingue plusieurs espèces de douleurs fulgurantes chez les tabétiques : douleurs fulgurantes et crises viscérales dans le tabes en activité qui correspondent à des lésions syphilitiques en évolution et à des causes irritantes non spécifiques; douleurs des tabétiques dont les lésions sont guéries anatomiquement et qui dépendent exclusivement de causes irritantes non spécifiques (excès alimentaires, changement de température, infections, intoxications légères, substances qui produisent un choc dans l'organisme). Des névralgies faciales intermittentes peuvent être liées à des tumeurs de la fosse postérieure. Les tumeurs, en croissant, tendent les fibres sensitives sans donner de symptômes douloureux; les fibres motrices, sans provoquer de troubles de la conduction. « Le nerf, dit Leriche, n'est pas un simple conducteur assimilable à un fil électrique; il vit, il est soumis, à des conditions physiologiques chimiques, électriques; il a des vaisseaux, il a une nutrition propre. Sa conductibilité normale est facteur d'un certain équilibre circulatoire, d'une certaine atmosphère chimique. Il a besoin d'un équilibre complexe dont les ruptures conditionnent les troubles qui l'atteignent. » Cet équilibre de toutes les fibres et les cellules nerveuses rendu précaire par des causes anatomiques permanentes, peut être rompu sous l'influence de facteurs étiologiques multiples, normalement sans action. Quelles que soient la cause, la nature; quel que soit le siège de la maladie, toutes les douleurs sont sujettes à un ravive-

ment sous des influences diverses complètement étrangères à la maladie initiale : influences d'ordre général qui modifient l'état du milieu intérieur; influences plus particulières, excitations d'ordre sensitif et affectif : c'est le phénomène de répercussivité.

Foerster cite l'exemple d'un vieil ulcère de l'estomac cicatrisé dont les douleurs caractéristiques se reproduisirent lors d'un zona intercostal. Une malade d'André Thomas, qui souffrait également d'un ulcère de l'estomac, avait été effrayée en venant le consulter par la rencontre d'un ivrogne et elle avait senti à ce moment une vive douleur dans l'épigastre.

Il faut ajouter à toutes ces influences variables, ces excitations à distance, la réactivité toute particulière du système sympathique. Il doit à sa physiologie spéciale de présenter au plus haut point des réactions variables en présence de lésions apparemment identiques. L'excitation itérative est le mode d'excitation efficace; l'excitabilité sympathique est extrêmement sensible à de multiples actions humorales et pharmacologiques; l'individualité des réactions est extrême; les réactions diffusent non seulement dans l' « espace », mais encore dans le « temps ». Ce système est tout en résonances; l'excitation de certaines fibres entraîne des modifications à distance, modifications toujours variables, souvent imprévisibles, parce que liées aux possibilités fonctionnelles du système. Or, ces possibilités sont variables, variables d'un moment à l'autre, d'un individu à l'autre, variables dans chaque organe.

Le processus des douleurs viscérales est donc soumis à de multiples facteurs : les uns sont liés aux modifications mêmes de la lésion initiale, les autres dépendent de variations du milieu humoral et d'excitations à distance; d'autres enfin tiennent aux réactions toutes spéciales du système sympathique. Cependant, dans certains cas, les syndromes viscéralgiques apparaissent comme essentiellement périodiques, régulièrement rythmés : c'est le cas des épigastralgies à type dyspeptique. Analysons d'une façon plus précise le mécanisme

de ces douleurs. A la stimulation continue d'un certain nombre de fibres, qui, durant le repos fonctionnel de l'organe, ne peut pas dépasser le seuil de la conscience, s'ajoutent d'autres excitations dérivées de la contraction et de la distension des parois, des étirements normaux du mésentère, des pressions sur le péritoine pariétal, des modifications chimiques du contenu gastrique, et toutes sommées, donnent une douleur que seules elles n'étaient pas capables de provoquer. Ainsi s'explique par un premier mécanisme la douleur rythmée par les repas. D'une façon plus simple, on peut admettre qu'une moelle normale arrête les excitations viscérales ordinaire; lésée, elle laisse passer ces excitations, qui viennent s'épanouir au cortex sensible et engendrer la douleur : c'est le mécanisme de non-intégration de Lhermitte, applicable aux douleurs thalamiques comme à toutes les douleurs par lésions des différents étages du névraxe.

Enfin l'irritation des fibres préganglionnaires produit au niveau de l'estomac des modifications sécrétoires, des modifications motrices : spasme, distension, des troubles circulatoires, ischémie ou congestion. A ces stimuli adéquats s'ajoutent pendant le travail digestif des phénomènes de même nature, et leur sommation produit la douleur.

Quoi qu'il en soit, les excitations seront plus fortes pendant la digestion; elles pourront parfois réagir à la thérapeutique symptomatique qui régularise le travail de l'estomac; mais les excitations anormales, entraphysiologiques, peuvent être suffisantes pour mettre en jeu les voies de la sensibilité douloureuse : alors sont produites les douleurs aberrantes de ces faux gastropathes.

Au niveau de l'intestin, de la vésicule, de l'appendice, du rectum, de l'uretère, on peut également concevoir un double mécanisme physiologique. Les lésions radiculo-médullaires irritent leurs voies sensitives ou produisent des spasmes, des modifications circulatoires génératrices de la douleur, ainsi que l'attestent l'hyperpéristaltisme intestinal parfois constaté, les hémorragies intestinales, la diarrhée, les hématuries.

Il en est de même pour le cœur. L'accès angineux peut être provoqué par un spasme réflexe des artères coronaires ou par une irritation des voies sensitives cardio-aortiques.

Il faudrait préciser un dernier point. Pourquoi ces syndromes viscéralgiques sont-ils très rares ? Dans de nombreux cas, certainement, les voies sympathiques, les voies de la sensibilité viscérale, sont intéressées par la compression; elles restent muettes ou ne traduisent leurs lésions que par des troubles sphinctériens ? Il existe dans le domaine de la pathologie de nombreux faits analogues : toutes les lésions coronariennes ne déterminent pas des accès angineux; toutes les artérites des membres ne sont pas douloureuses. Les lésions anatomiques ne sont pas suffisantes pour expliquer ces phénomènes; il faut faire intervenir tous les nombreux facteurs que nous avons envisagés plus haut et qui sont essentiellement variables d'un individu à l'autre. La pathologie est avant tout individuelle.

## CONCLUSIONS

I. — Les douleurs au cours des compressions radiculo-médullaires affectent ordinairement les deux types bien individualisés suivants :

— les douleurs radiculaires qui traduisent l'irritation des racines rachidiennes ou des cornes postérieures de la moelle (syndrome lésionnel);

— les douleurs cordonales qui traduisent l'irritation des cordons latéraux de la moelle (syndrome sous-lésionnel).

A ces algies habituelles, il faut ajouter une catégorie de douleurs plus rares, mais d'un grand intérêt diagnostique et pathogénique : les douleurs viscérales.

II. — Les observations que nous avons réunies dans ce travail prouvent que ces viscéralgies peuvent affecter des aspects très variés, mais qu'elles se montrent sous les formes :

— soit de viscéralgies thoraciques, dont la plus caractéristique est le syndrome angineux;

— soit de viscéralgies abdominales, qui peuvent simuler les douleurs accompagnant d'habitude un ulcère gastro-duodénal, une cholécystite, une appendicite, des affections intestinales ou ano-rectales, une lithiase rénale, etc.

III. — Parmi les causes des compressions radiculo-médullaires que rapportent ces observations, on relève des tumeurs des méninges et des racines, des néoplasmes vertébraux, une arachnoïdite, des spondylites tuberculeuses. On peut y join-

dre des lésions de rhumatisme vertébral et des malformations vertébrales.

IV. — L'intérêt clinique de ces syndromes viscéralgiques, manifestations de début des compressions radiculo-médullaires, est double :

— si les douleurs ne sont pas rattachées à leur cause, elles peuvent amener à des erreurs fâcheuses de conduite thérapeutique, à la prescription de traitements médicaux prolongés et inefficaces, ou à la mise en œuvre d'interventions chirurgicales inutiles et même dangereuses;

— si, au contraire, elles sont, dès le début, rapportées à leur origine nerveuse, elles constituent un signe d'alarme précieux pour le diagnostic et le traitement précoces des radiculo-médullaire.

V. — Le diagnostic, dans ces cas, devra donc comporter trois étapes :

— éliminer, par une analyse clinique serrée, les différentes affections viscérales dont ces douleurs pourraient être symptomatiques;

— s'attacher, par un interrogatoire et un examen neurologique minutieux, à découvrir d'autres signes d'atteinte radiculo-médullaire;

— pratiquer les examens radiographiques et biologiques qui, seuls à la période de début, pourront confirmer le diagnostic.

VI. — Ces viscéralgies peuvent reconnaître deux explications pathogéniques :

— l'irritation des fibres de la sensibilité douloureuse viscérale est transmise aux centres supérieurs qui la projetent dans les viscères;

— l'irritation de la voie sympathique centripète provoque dans les organes des modifications fonctionnelles ou anatomiques, stimuli efficaces de la douleur viscérale.

VII. — Ces syndromes douloureux rentrent dans le cadre plus général des viscéralgies par lésions nerveuses qui peuvent avoir leur origine dans tous les étages du névraxe.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire!

VU, BON A IMPRIMER :

*Le Président,*

J. ABADIE.

VU : *Le Doyen,*

PIERRE MAURIAC.

Bordeaux, le 13 décembre 1937.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

*Le Recteur de l'Académie,*

A. TERRACHER.

## BIBLIOGRAPHIE


Ajuriaguerra. — La douleur centrale. Thèse Paris, 1937.

Aievoli. — Ulcérations gastro-duodénales dans les affections cérébrales et les désordres végétatifs. Morgagni, 29 janv. 1933.

Alhaïque. — Spondylite chronique. Diagnostic avec douleurs lombaires d'origine rénale et névralgie sciatique. *Rinas. médi.*, 1er juill. 1932.

Aymard. — Contribution à l'étude symptomatique de l'encéphalite épidémique. Thèse Paris, 1929.

Ayala. — Douleur sympathique et douleur viscérale. *Revue neurologique*, juill. 1937.

Barré. — Les douleurs dans les compressions médullaires. *Presse médicale*, 19 mai 1923.

Barré et Leriche. — Crises douloureuses thoraco-abdominales. Arachnoïdo-radiculite. *Strasbourg médical*, 23 mai 1933.

Baudouin et Schaeffer. — Physiologie et pathologie générale de la douleur. *Revue neurologique*, juill. 1937.

Barré et Schrapf. — Troubles sympathiques, sensitifs moteurs et vaso-moteurs des membres supérieurs dans les affections de la région dorsale moyenne ou inférieure de la moelle. *Revue neurologique*, 1920, n° 3.

Bernard. — Système sympathique dans les affections gastriques. Thèse Paris, 1921.

Boschi et Cori. — Compressioni midollari.

Braun. — Einige differential diagnostische Erwägungen bei schmergen in der Herzgegend. *Wien. Klin. Woch.*, 1927, p. 919.

Camus. — Radiculites. Thèse Paris, 1910.

Castellino et Scala. — Le syndromi neurovegetative. 1935, Milan.

Cauvy. — La douleur (considérations générales). *Bull. et mém. de la Soc. de méd. de Paris*, 23 févr. 1935.

Charpentier.. — Essai sur la physiologie de la douleur. *Progrès médical*, 21 févr. 1931, p. 337.

Catacousinos. — Contribution à l'étude à l'étude des tumeurs intra-médullaires. Thèse Paris, 1927.

Chavany. — Principaux éléments du diagnostic des compressions médullaires par tumeurs énucléales. *Gaz. des hôp.*, avril 1932, p. 513.

— Tabes et perturbations neuro-végétatives paroxystiques, *Presse médicale*, 28 sept. 1935.

Chiray et Chêne. — Les dyspepsies nerveuses. 1932.

Chêne. — Les dyspepsies nerveuses. Thèse Paris, 1932.

Conos. — Le syndrome de Claude-Bernard Horner dans les compressions médullaires basses. *Revue neurologique*, 1926, p. 77.

Cornil. — Syndromes pulmonaires et abdominaux dans les lésions traumatiques ou inflammatoires de la moelle. *Revue neurologique*, oct. 1931, p. 477.

Cushing. — Peptic ulcers and the Interbrain. *Surg. gyn. and obst.*, juill. 1931.

Danielopolu. — Angine de poitrine et angine abdominale. Masson, 1927.

— Système neuro-végétatif. *Pratique médicale illustrée*, 1932.

Danielopolu, Radovici, Carniol. — Réflexes viscéro-moteurs. *Revue neurologique*, 1922, p. 249.

Déjerine et Jumentié. — Compressions médullaires et troubles sympathiques. *Revue neurologique*, 1921, p. 1138.

Delmas (J.). — Les voies anatomiques de la douleur. *Montpellier médical*, juin 1936.

Deparis. — Essai sur les névralgies du trijumeau. Arnette, 1935.

Dogliotti. — Pathogénie et diagnostic de la douleur d'origine vertébrale. *Boll. e mém. soc. piemontese di chirurgia*, 1934, p. 188.

Dumas. La douleur. *Bulletin médical*, n° 4, 25 janv. 1929; n° 5, 1er févr. 1930.

Duvernay. — Contribution à l'étude du rhumatisme chronique : la poussée congestive articulaire. *Presse médicale*, 1928, p. 1156.

Elsberg. — Tumeurs médullaires, 1925, *Hœber, New-York.*

— Diagnostic et traitement des tumeurs de la moelle. Congrès international de chirurgie, 1932.

Feldstein. — Les néphropathies d'origine nerveuse. Thèse Paris, 1936.

Ferrari. — Sobre la interpretacion fisiologica del mecanismo del dolor viscerale. *Semana medica*, 14 févr. 1935, p. 493.

Foix (Ch.). — Les compressions médullaires, II[e] réunion neurologique internationale, *Revue neurologique*, 1923.

Gallavardin. — Crises angineuses et syndrome d'hyperexcitabilité sympathique. *Lyon médical*, 28 oct. 1928.

Garcin. — La douleur dans les affections du système nerveux central. *Revue neurologique*, juill. 1937.

Guillaume. — Pseudo-occlusion intestinale par spasme médullaire. *Arch. des mal. de l'app. digestif*, oct. 1935, p. 852.

Gingsburg Salomon. — Maladie d'Hodgkin avec localisation nerveuse prédominante. *Arch. of intern. med.*, 15 avril 1937.

Gendron (A.). — Etude clinique des tumeurs de la moelle épinière et de la colonne vertébrale. Thèse Paris, 1913.

Hautefeuille et Dupret. — Crises gastriques et zona. *Arch. de mal. de l'app. digestif*, 1915.

Hamant, Cornil, Mosinger. — Syndrome aigu après section traumatique de la moelle. *Presse médicale*, 25 juin 1930, p. 857.

Haguenau. — Les compressions progressives de la moelle. Paris, 1932.

Harold (Edwards). — The interpretation of pain in the Abdomen. *Brit. Med. Journ.*, 13 avril 1935.

Hess Faltitschek. — Zona et troubles gastriques. *Klin. Wochenschr.*, 9 mai 1931.

Hirschmann. — Rectum pain and its clinical signifiance. *J. A. M. A.*, févr. 1934, p. 348.

Hofer. — Angine de poitrine. Thèse Paris, 1935.

Horowitz. — Etude pathogénique et traitement des crises gastriques du tabes. Thèse Paris, 1932.

Invernizzi. — Rachis et douleur viscérale. *Cli. M. italiana*, juill.-août 1930, p. 354.

Juncadella. — Sobre la patogenia del dolor en el angor pectoris, *Ars medica*, août 1935, p. 325.

Knappenberger. — Spinal nerves radiculitis simulating visceral diseases. *Kansas City clin. Soc. Monthly Bull.*, 7 mai 1928.

Kinner. — Affections gastro-intestinales d'origine nerveuse. *Clin. J.*, 16 avril 1930.

Lacroix et Raynaud. — Forme pseudo-viscéralgique du rhumatisme chronique ostéophytique. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 24 févr. 1930.

Lhermitte (J.). — Douleurs dans les affections de la moelle et leur traitement. *Archives hospitalières*, juin 1936.

Lamy. — Gastro et entéro-radiculites à forme continue chez les syphilitiques. Thèse Lyon, 1920.

Laignel-Lavastine et Boquiem. — Crises gastriques et zona. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1er févr. 1932.

Laignel-Lavastine. — Pathologie du sympathique. Paris, Alcan, 1924.

Laignel et Bonnard. — Sympathalgies abdominales. Congrès de médecine, 1936.

Laubry. — Syndrome angineux et encéphalite épidémique. Soc méd. des Hôp. de Paris, 21 nov. 1924.

Laubry et Valser. — Angine de poitrine et affections du médiastin. *Journ. méd. franç.*, août 1924.

Leriche. — La chirurgie de la douleur. Masson, 1937.

Lemaire. — Recherches cliniques sur le mode de perception des douleurs viscérales. *Bull. Acad. de méd. de Belgique*, 1926, 5e série, p. 158 et 307.

— Problème de la sensibilité viscérale. *Ann. de la Soc. sc. de Bruxelles*, 30 juin 1928.

Lian. — Angine de poitrine et névralgies thoraco-brachiales gauches. *Journ. de méd. et chir. pratique*, 10 mars 1931.

— Angine de poitrine. Paris, 1932.

Lichtwitz. — Les algies viscérales. Thèse Paris, 1928.

Lœper. — Les déterminations digestives de névralgies intercostales radiculaires. Leçons de pathologie digestive, Masson, 1911.

— Etude d'ensemble des cælialgies. Leçons de pathologie digestive, Masson, 1922.

Lunedei et Giannoni. — Il dolore viscerale. *Capelli ed. Bologne*, 1929.

Mayer. — Abdominal crisis in diseases of central nervous system. *Pensylvania M. J.*, sept. 1929.

Müller, Rieder, Petersen. — Rôle du système nerveux végétatif dans les altérations rénales. *Revue neurologique*, oct. 1931, p. 534.

Martel (Th. de) et Alajouanine. — Troubles vaso-moteurs postopératoires dans le traitement des tumeurs dorsales. *Revue neurologique*, 662, déc. 1930.

Martel (Th. de), Guillaume. — Sur certaines complications postopératoires en chirurgie nerveuse. *Journ. méd. franç.*, 10 oct. 1931.

Martin (P.), Ludo van Bogaert. — Syndrome humoral avec hyperthermie et troubles viscéraux : méningo-encéphalite tuberculeuse bacillaire. *Journ. belge de neur. et psych.*, déc. 1935.

Mabel et Masten. — Erosions et perforations gastro-duodénales dans les lésions cérébrales. *Arch. of int. med.*, déc. 1934, p. 916.

Nuvoli et Impiombato. — Sindromi di calcolosi urinaria e malformazioni della colonna vertebrale. *Archivio italiano di urologia*, 1931, p. 589.

Oppenheim. — Sur le syndrome abdominal dans les affections de la partie inférieure de la moelle dorsale, de ses racines et de ses nerfs. *Revue neurologique*, 1905, p. 973.

Oberling et Kallo. — Ulcères aigus consécutifs à des lésions expérimentales des noyaux gris centraux. *Soc. de biol.*, déc. 1929.

Parker. — Pain of central origin. *Am. J. M. Sc.*, févr. 1930, p. 241.

Parsonnet-Hyman. — Zona et angine de poitrine. *Ann. int. Med.*; mars 1930, p. 383.

Paviot et H. Jarricot. — A propos des viscéralgies; les dermalgies réflexes. *Journ. de méd. de Lyon*, 20 août 1932, p. 503.

Penez. — Syndromes nerveux dans les affections digestives. Thèse Paris, 1933.

Péron. — Tumeurs intramédullaires. *Encéphale*, juin 1931.

Philips. — Importance of examination of spine in presence of intrathoracic and abdominal pain. *Med. Journ. and Record*, août 1928, p. 153.

Pletnew. — Angine de poitrine. Etiologie. Pathogénie. *Deutsche Med. Wochenschr.*, 59, 1639, 1933.

Pollock et Davis. — Visceral and referred pain. *Arch. of neur. and psych.*, nov. 1935, p. 1041.

— Rôle du système nerveux autonome dans la production de la douleur. *J. Am. M. Assoc.*, févr. 1936, p. 350.

Pollok, Davis et Stone. — La douleur viscérale. *Surg. gyn. and obst.*, oct. 1932.

Radovici et Radoslow. — Syndrome angineux d'origine corticale. *Klin. Wochenschr.*, déc. 1928, p. 2348.

Ramond et Jacquelin. — Gastro-radiculite d'origine pottique. *Progrès médical*, 9 avril 1921.

Ramond, Nathan, Gorostidi. — Gastro-radiculite d'origine pottique. *Arch. des mal. de l'app. digestif*, 1927, p. 788.

Ravina. — Ulcérations gastriques et système nerveux central. *Presse médicale*, 18 janv. 1933.

Rossi. — Importance des modifications constitutionnelles du système neuro-végétatif dans la détermination des maladies des viscères abdominaux. *Endocrinol. et pat. cost.*, févr. 1935, p. 127.

Rouger. — Troubles digestifs et zona. *Paris médical*, 15 juin 1904.

Roussy et Mosinger. — Troubles pulmonaires neuro-végétatifs après lésions expérimentales de la moelle. *Revue neurologique*, janv. 1932, p. 73.

Sicard. — Algies d'alarme dans les compressions médullaires. *Revue neurologique*, 1923, p. 643.

Silbermann. — Rôle du sympathique dans les affections douloureuses. *Wien. Klin. Wochenschr.*, 31 janv. 1936, p. 147.

Stewart et Riddoch. — Les compressions médullaires. *Revue neurologique*, 1923, p. 565.

Swetlow. — Thoracic Pain and its relation to visceral and spinal diseases. *Med. Journ. and Record*, CXXII, 1925, p. 309.

Terracol. — Troubles sensitifs et trophiques du pharynx et ostéo-arthrite déformante de la colonne cervicale. *Montpellier médical*, 1er et 15 sept. 1931.

Thomas (André). — Moyens d'exploration du sympathique. *Revue de neurologie*, juin 1926.

— Les phénomènes de répercussivité. Masson, 1929.

— Mal de Pott, lésions du sympathique. *Revue neurologique*, 1924, p. 342.

Tilney et Elsberg. — Troubles sensitifs dans les tumeurs médullaires. *Arch. of neuro. and psych.*, oct. 1926.

Tournay. — La douleur en neurologie. *Les sciences médicales*, 1926, p. 287.

Urechia et Mihalesen. — Crises gastriques et spondylite. *Revue neurologique*, 1928, t. 2, p. 300.

Wassermann. — Angine de poitrine et système nerveux central. *Klin. Wchnschr.*, 10 août 1935, p. 1150.

Van Gehuchten (P.). — Le diagnostic des compressions médullaires. *Ann. de l'Inst. chir. de Bruxelles*, n° 9, 15 nov. 1933.

Wechsler. — Abdominal pain as symptom of disease of the Brain. *J. Am. M. Ass.*, août 1935, p. 645.

Von den Velden. — Diagnostic différentiel dans les douleurs thoraciques. *Deutsche Med. Wochenschr.*, 18 sept. 1936, p. 1542.

Wantoch. — Cholecystites, ulcères gastro-duodénaux dans les maladies de la moelle. *Deutsche Med. Wchnschr.*, 7 juill. 1933.

Waterston. — Pain and mechanism of its production. *Brit. Med. Journ.*, 15 déc. 1934.

Weil. — Tumeur de la moelle avec troubles intestinaux. *Arch. des mal. de l'app. digestif*, mars 1932, p. 325.

Wilkinson. — Visceral pain-mechanism. *M. J. Australia*, janv. 1937, p. 48.

Witting. — Syndrome épigastrique d'origine vertébrale et intra-rachidienne. *Arch. des mal. de l'app. digestif*, 1929, n° 2, p. 133.

Young. — Herpes zoster as differential diagnosis in surgical conditions of abdomen and kydneys. *Am. J. Surg.*, 38, juin 1933, p. 423.

Zahradnicek. — Phénomènes gastriques dus à des lésions vertébrales. *Paris médical*, 29 janv. 1927.

20.537. — Bordeaux, Imprimeries Delmas, 6, place Saint-Christoly. — 1937.